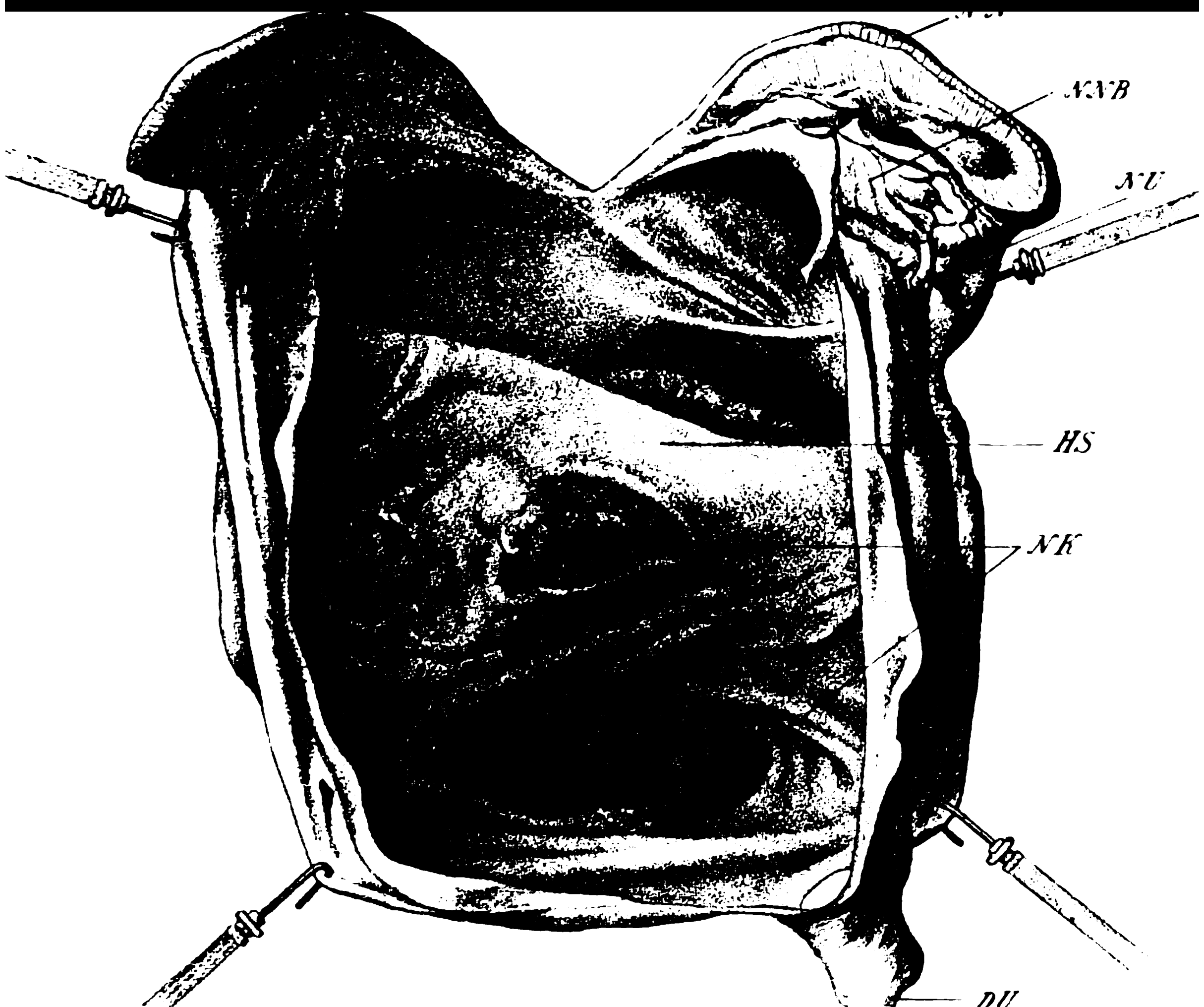



# Handbuch der urologie

Anton Frisch (Ritter von)


·FROM·THE·FUND·BEQUEATHED·BY·
1819·ROBERT·CHARLES·BILLINGS·1899
TO THE
·BOSTON·MEDICAL·LIBRARY·
Nº 8 THE FENWAY

# HANDBUCH

DER

# UROLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

DR. ANTON v. FRISCH UND DR. OTTO ZUCKERKANDL

A. Ö. PROFESSOR DER CHIRURGIE AN DER WIENER UNIVERSITÄT

PRIVATDOZENT FÜR CHIRURGIE AN DER WIENER UNIVERSITÄT

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. Dr. **E. Burckhardt** (Basel), Hofrat Prof. Dr. **S. Exner** (Wien), Prof. Dr. **E. Finger** (Wien), Prof. Dr. **A. v. Frisch** (Wien), Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** (Wien), Privatdozent Dr. **H. Koeppe** (Gießen), Privatdozent Dr. **R. Kraus** (Wien), Prof. Dr. **J. Mannaberg** (Wien), Prof. Dr. **J. Mauthner** (Wien), Privatdozent Dr. **P. Wagner** (Leipzig), Prof. Dr. **A. v. Winiwarter** (Lüttich), Prof. Dr. **M. v. Zeißl** (Wien), Hofrat Prof. Dr. **E. Zuckerkandl** (Wien), Privatdozent Dr. **O. Zuckerkandl** (Wien).

## ZWEITER BAND.

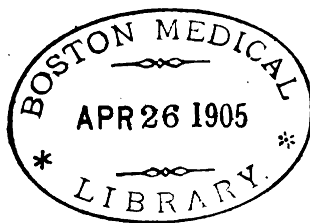
MIT 108 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 1 TAFEL IN FARBENDRUCK.

WIEN, 1905.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTENTURMSTRASZE 13.




Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien.

# Inhalt des zweiten Bandes.

## Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Harnleiter

### von Dr. Paul Wagner.

Seite

## Medizinische Klinik der Krankheiten der Niere und des Nierenbeckens

von **Prof. Dr. Julius Mannaberg.**

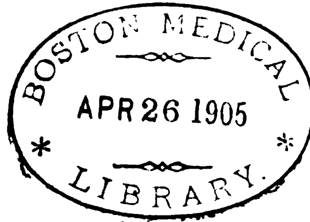


## Die Erkrankungen der Harnblase

von **Dr. O. Zuckerkandl.**

## Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und der Blase

von **Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart.**




# Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Harnleiter

von

**Dr. Paul Wagner,**
Dozent an der Universität Leipzig.

---

Die Anfänge unserer heutigen Nierenchirurgie gehen auf das Jahr 1869 zurück, in dem der Heidelberger Chirurg Gustav Simon zum ersten Male zielbewußt die Exstirpation einer Niere vornahm. Die vor Simons Zeiten an den Nieren ausgeführten chirurgischen Eingriffe beschränkten sich in der Hauptsache auf Eröffnungen von der Niere ausgehender und bis an die Körperoberfläche reichender Eiteransammlungen; in vereinzelten Fällen hatte man auch die Niere selbst eingeschnitten, um Eiter und Steine aus ihr zu entfernen. Schon Hippokrates hat diese Einschnitte in die Niere unter gewissen Verhältnissen empfohlen.

Auch einzelne Nierenexstirpationen waren bereits vor der Simonschen Operation vorgenommen worden — Fälle von Wollcott, Peaslee, Spiegelberg —; sie wurden jedoch unabsichtlich, auf Grund einer falschen Diagnose ausgeführt und nahmen einen ungünstigen Ausgang.

Die Großtat Simons besteht darin, daß er als Erster mit vollem Vorbedachte ein für das Fortbestehen des Lebens äußerst wichtiges Organ operativ entfernte. Er konnte sich bei seiner Kranken, einer 46jährigen Frau, die an einer unheilbaren Ureterenuterus- und Ureterenbauchfistel litt, leicht von dem Vorhandensein und der Gesundheit der anderen Niere überzeugen, da nur sie allein ihr Sekret in die Blase entleerte, während das Sekret der zu exstirpierenden Niere teils durch die Bauchfistel, teils durch die Cervicalhöhle und Scheide nach außen gelangte. Die Untersuchung des Blasenharnes ergab vollkommen normale Verhältnisse.

Aber Simon nahm vor seiner ersten Nierenexstirpation auch noch andere Untersuchungen vor, die in der Hauptsache darauf hinausgingen, sich durch Versuche an Hunden zu vergewissern, daß der plötzliche

Ausfall einer normal funktionierenden Niere den Erfolg der Operation nicht ungünstig beeinflusse.

Zwei Jahre nach seiner ersten Nephrektomie exstirpierte Simon zum zweitenmale eine Niere, und zwar wegen Pyelitis calculosa. Dieser ebenfalls noch der vorantiseptischen Zeit angehörende Fall verlief bis zum 21. Tage sehr günstig, endete aber dann infolge pyämischer Infektion letal.

Seine Untersuchungen und Erfahrungen auf dem Gebiete der dem Chirurgen zugänglichen Nierenerkrankungen hat Simon in einem ausführlichen Werke, „Chirurgie der Nieren“ betitelt, niedergelegt. Um den Schluß dieses in zwei Teilen, 1871 und 1876, erschienenen Buches sind wir leider durch den allzufrühen Tod Simons gekommen; sein Schüler H. Braun hat, was bereits im Manuskript vorlag, noch veröffentlicht.

Seit dieser grundlegenden Arbeit Simons hat die Nierenchirurgie, namentlich auch unter dem Einflusse der Antisepsis und Asepsis, stetige Fortschritte gemacht. Die Diagnose der chirurgischen Nierenerkrankungen ist besonders in dem letzten Jahrzehnt sehr vervollkommnet worden; neue Operationsmethoden wurden ersonnen, die alten zum Teil vereinfacht und verbessert. Und wenn manchmal, namentlich da, wo es sich um die vollkommene Entfernung einer Niere handelte, zu weit gegangen und zu unüberlegt und vorschnell operiert worden ist, so ist hiergegen in der letzten Zeit eine gesunde, kräftige Reaktion eingetreten. Die Indikationen zur Nierenexstirpation sind mehr und mehr eingeschränkt worden und konservative Operationsmethoden, die dasselbe leisten und dabei das funktionell so wichtige Organ dem Körper erhalten, sind vielfach an Stelle der Nephrektomie getreten. Dabei hat sich die Nierenchirurgie immer mehr Gebiet erobert, auf dem sie Alleinherrscherin ist, während sie bei anderen Krankheiten der inneren Medizin helfend beispringt, wenn diese an der Grenze ihres therapeutischen Könnens angelangt ist.

Die festen und zystischen Geschwülste der Niere, die Sackniere, die Eiterungen in der Niere und in ihrer Umgebung sowie natürlich die verschiedenen Nierenverletzungen fallen ausschließlich in das Gebiet der Chirurgie. Die Nephrolithiasis und Nephrophthisis bilden Grenzgebiete: die leichteren Steinerkrankungen fallen gewöhnlich der inneren Medizin zu, ebenso wie die von vorneherein doppelseitig auftretenden oder mit schwereren Komplikationen verbundenen Nierentuberkulosen, bei denen eine vollständige Entfernung des Krankheitsherdes auf operativem Wege nicht mehr möglich ist. Ein weiteres Grenzgebiet bildet die Wanderniere; die leichteren Grade bleiben dem inneren Arzte, in schwereren Fällen kann nur der Chirurg Besserung oder Heilung erzielen.

Die akuten und chronischen diffusen Entzündungen und Degenerationen des Nierengewebes, die mit ganz seltenen Ausnahmen beide Nieren gleichzeitig ergreifen, gehörten bis vor wenigen Jahren ganz dem Gebiete der inneren Medizin an. Aber auch hier machen sich jetzt Bestrebungen geltend, diese Erkrankungen unter bestimmten Voraussetzungen dem Chirurgen zu überliefern.

Größere zusammenhängende Darstellungen über Nieren- und Harnleiterchirurgie besitzen wir außer von Simon von P. Güterbock, E. Küster, J. Israel, M. Schede, Le Dentu, Tuffier, Brodeur, Legueu, Albarran, Glantenay, H. Morris, Bruce-Clarke, Newman, Rovsing u. a.

Wir Deutsche können stolz sein, außer dem Werke Simons noch die eingehenden Bearbeitungen Güterbocks, Küsters, Israels und Schedes zu besitzen, in denen auf Grund eigener ausgedehnter Erfahrungen das ganze Gebiet der Nierenchirurgie eine ausführliche und klare Darstellung erfährt.

Von anderen Autoren, die sich ebenfalls ganz besondere Verdienste um die Weiterentwicklung der Nierenchirurgie erworben haben, seien nur noch folgende genannt: Bardenheuer, v. Bergmann, Billroth, Casper, Czerny, Hahn, Kümmell, Krönlein, König, Landau, Langenbuch, Nitze; Barker, Fenwick, Godlee, Keen, Keetley, Lawson Tait, Spencer Wells, Thornton; Edebohls, Fenger, van Hook, Kelly; Bazy, Delbet, Depage, Guyon, Monod, Ollier, Pousson, Terrier, Terrillon, Thiriar, Verhoogen; Boari, Monari, Novaro, Pozzi; Korteweg, Lennander.

In der vorliegenden, lediglich praktischen Bedürfnissen gewidmeten Bearbeitung der Nierenchirurgie habe ich mich verschiedentlich an meinen vor zehn Jahren erschienenen „Abriß der Nierenchirurgie“ und an den von mir im Penzoldt-Stintzingschen Handbuche der Therapie innerer Krankheiten (2. und 3. Auflage) bearbeiteten Abschnitt: „Behandlung der Erkrankungen der Nieren und der Harnleiter (ausschließlich der diffusen Nierenerkrankungen)“ gehalten. Daneben habe ich ganz besonders noch die Arbeiten von Küster, Israel und Schede benutzt.

---

# I.

## Allgemeine diagnostische Bemerkungen.

Wenn wir eine chirurgische Nierenerkrankung diagnostizieren wollen, müssen wir uns zunächst darüber klar werden, ob wirklich die Nieren und nicht ein anderes benachbartes Organ oder ein anderer Teil des uropoetischen Systems der Sitz der Erkrankung sind. Haben wir uns über die topische Diagnose vergewissert, so ist damit doch in vielen Fällen noch nicht sichergestellt, welche von beiden Nieren erkrankt ist. Denn im Gegensatze zu den akuten und chronischen parenchymatösen und interstitiellen Nephritiden, die, vielleicht seltene Ausnahmen abgerechnet, gleichzeitig stets beide Nieren, wenn auch häufig in verschiedenem Grade, befallen, sind die chirurgischen Erkrankungen der Niere in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einseitig und bleiben einseitig. Nur bei bestimmten chirurgischen Nierenaffektionen kommt es häufiger zu einer Erkrankung beider Nieren, dann aber erkrankt die eine Niere meist erst längere Zeit nach der anderen. In dritter Linie muß dann die pathologisch-anatomische Diagnose festgestellt werden, d. h. welcher Art die Erkrankung ist.

Aber auch wenn wir diese drei Fragen beantwortet haben, können wir uns noch nicht befriedigt erklären. Denn wollen wir die erkrankte Niere operativ behandeln, so dürfen wir eingreifendere Operationen jedenfalls erst dann unternehmen, wenn wir festgestellt haben, ob die andere Niere vorhanden, gesund und funktionstüchtig ist. Wir haben also bei jeder Diagnose einer chirurgischen Nierenerkrankung nicht nur die kranke, sondern auch die „gesunde“ Niere und ihr Sekret zu berücksichtigen.

Die klinischen Untersuchungsmethoden für die gesunde und kranke Niere sind einmal die gewöhnlichen physikalischen Methoden, die wir auch bei anderen Körperorganen anwenden: Inspektion, Palpation, Perkussion und Radiographie; hierzu kommt die physikalische, chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Gesamturins, d. h. des von beiden Nieren ausgeschiedenen Sekretes, und endlich die Untersuchung der Funktion jeder einzelnen Niere.

In vielen Fällen genügen aber alle diese diagnostischen Methoden noch nicht; wir müssen auch noch zu diagnostischen operativen Eingriffen unsere Zuflucht nehmen: Probepunktion, lumbale Freilegung der Niere mit eventueller Incision und Excision kleiner Gewebsstücke zur mikroskopischen Untersuchung, Anlegung einer Nierenbeckenlumbalfistel, Probelaparotomie u. s. w.

Bei den meisten chirurgischen Nierenaffektionen kommen drei Hauptsymptome in Betracht: lokale Schwellung oder Tumorbildung, quantitative und qualitative Urinveränderungen und lokale und ausstrahlende Schmerzen von verschiedener Art und Stärke.

Die Untersuchungsmethoden der Nieren und ihres Sekretes sind bereits in den vorhergehenden Abschnitten ausführlich besprochen worden. Ich begnüge mich deshalb hier mit einigen Bemerkungen, die sich nur auf die Diagnose chirurgischer Nierenaffektionen beziehen.

Von den physikalischen Untersuchungsmethoden ist an erster Stelle die Inspektion zu nennen. Normal große und normal gelagerte Nieren sind dem Auge nicht zugänglich; die Erklärung hierfür gibt die verborgene Lage der Nieren unter den Rippen und den mächtigen Rückenmuskeln. Bei sehr mageren und muskelschwachen Individuen kann man ab und zu nach abwärts dislozierte Nieren, auch wenn sie die normale Größe nicht überschritten haben, durch das Auge als sichtbaren Vorsprung wahrnehmen; eventuell kann man das Fehlen der Niere an ihrer normalen Stelle an einer mangelhaften Ausfüllung der einen Fossa lumbalis erkennen. Solche kleinere Asymmetrien am Rücken, in deren diagnostischer Deutung man sehr vorsichtig sein muß, bemerkt man, wie Schede hervorhebt, oft leichter, wenn man von oben her über den Rücken wegblickt, als wenn man ihn gerade von hinten anschaut. Stets muß man hierbei beide Körperhälften miteinander vergleichen.

Bei vielen chirurgischen Nierenaffektionen ist das erste Hauptsymptom eine mehr oder minder beträchtliche Vergrößerung des erkrankten Organes. Gröbere Anschwellungen, wie sie durch Geschwulstentwicklung, Retentionen, Eiterungen u. a. m. entstehen, sind mittels der Inspektion namentlich dann nachzuweisen, wenn sie den unteren Nierenpol betreffen, oder wenn sich die erkrankte Niere nach abwärts gesenkt hat. Man sieht dann nicht nur eine erheblichere Ausfüllung der betreffenden Fossa lumbalis, sondern bemerkt namentlich auf der vorderen und seitlichen Bauchfläche Unebenheiten und Hervorwölbungen von verschiedener Stärke und Ausdehnung. Sehr große Nierentumoren können nicht nur die eine Bauchhälfte, sondern den ganzen Bauch stark hervorwölben. Man kann in solchen Fällen durch die Inspektion allein in keiner Weise entscheiden, ob es sich wirklich um sehr ausgedehnte Nierengeschwülste oder große Ovarial-, Uterus-, Leber-, Gallenblasen- oder Milztumoren handelt.

Die wichtigste physikalische Untersuchungsmethode der Nieren ist die Palpation. Wir wissen, daß sich die Nieren bei der Inspiration nach abwärts verschieben, und daß diese respiratorische Verschieblichkeit ein rein physiologischer Vorgang ist. Unter begünstigenden

Verhältnissen, d. h. bei geringer Mächtigkeit des Fettpolsters, bei nicht zu starker Spannung der Bauchdecken und bei nicht zu kleinem Abstande der unteren Rippen vom Darmbeinkamme kann sehr häufig namentlich die rechte Niere in ihrem unteren Drittel, seltener in der ganzen unteren Hälfte, der Betastung zugänglich gemacht werden. Manche Autoren halten diesen Palpationsbefund schon für pathologisch und sprechen ihn als ersten Grad der Wanderniere an. Je beweglicher die Niere wird, je mehr sie nach unten und vorne herabsinkt, je größer ihr Volumen wird, um so deutlicher kann sie abgetastet werden. Nicht nur gröbere Anschwellungen, wie sie bei ausgedehnter geschwulstiger Entartung, bei großen Retentionen u. s. w. auftreten, sondern auch schon kleine umschriebene Knoten, namentlich wenn sie im unteren Nierenpole sitzen, können von einer geübten Hand palpiert werden.

Die Nierenpalpation wird nach verschiedenen Methoden ausgeführt, stets aber bimanuell.

1. Palpation in der Rückenlage (Guyon, Tuffier);
2. Palpation in der Seitenlage (H. Morris, J. Israel);
3. Palpation in steiler, halbsitzender Rückenlage (Schede).

Diese drei Palpationsmethoden sind die gebräuchlichsten; kommt man mit der einen nicht zum Ziele, versucht man die andere. Bei beträchtlicheren Vergrößerungen der Niere genügt meist die bimanuelle Palpation in der Rückenlage, während man bei normal großem oder nur wenig vergrößertem Organe die Untersuchung besser in der Seitenlage oder in steiler, halbsitzender Rückenlage vornimmt.

Erreicht man auch bei wiederholten Palpierungsversuchen nichts, sei es weil die Bauchdecken zu dick und zu straff sind und sich nicht genügend eindrücken lassen, sei es weil der Kranke zu empfindlich ist und auf jeden Palpationsversuch mit energischen Kontraktionen der Bauchmuskulatur antwortet, so muß die Untersuchung in Narkose vorgenommen werden, und zwar in der Rückenlage des Kranken. Die Narkose muß vollständig und tief sein, da nur dann eine völlige Entspannung der Bauchmuskeln und eine ruhige, gleichmäßige Atmung zu erwarten ist. Will man die Narkose vermeiden, so kann man vorher noch einen Versuch machen, den Kranken im warmen Bade zu untersuchen (Lennhoff), da auch hier eine starke Erschlaffung der Bauchdecken eintritt. Der Kranke muß bei dieser Untersuchung auf einer sogenannten Badestütze, einem an den Wannenrändern befestigten Bettuche, im Wasser „schweben“.

Bei jeder genaueren palpatorischen Nierenuntersuchung, mag sie in Narkose stattfinden oder nicht, müssen Därme und Blase vorher möglichst gründlich entleert sein.

Unter bestimmten Verhältnissen, so namentlich bei Wanderniere, bietet die bimanuelle Palpation in Knie-Ellenbogenlage oder im Stehen des Kranken besondere Vorzüge. Wir werden diese Untersuchungsmethoden an entsprechender Stelle noch zu erwähnen haben.

Die verschiedenen Arten der Palpation werden vervollständigt durch das von Guyon empfohlene Ballotement rénal — Schnellen der Niere —, wobei man die betreffende Niere durch kurze Stöße auf die Lendengegend gegen die flach auf der vorderen Bauchwand an entsprechender Stelle liegende Hand „schnellt“. Man kann bei diesem Verfahren an der anprallenden Niere gewisse Veränderungen — Vergrößerungen, Unebenheiten der Oberfläche u. s. w. — oft besser erkennen als bei der gewöhnlichen Palpation.

Als Procédé de pouce empfiehlt Glénard eine Methode, wobei die ungleichnamige Hand die Nierengegend so umspannt, daß der Daumen vorne, die vier Finger in der Lendengegend liegen und die Niere gegen die vorn aufgelegte gleichnamige Hand andrängen.

Eine weitere Palpationsmethode, die aber jetzt wohl nur noch selten Anwendung findet, ist die „manuale Rektalpalpation“ nach Simon. Sie besteht im Eindringen mit der ganzen Hand in das Rektum und Palpation der Organe des Beckens und des Unterleibes durch den oberen Teil des Rektums und den unteren des S. romanum. Simon konnte bei einer Reihe von Kranken mittels dieses Verfahrens so tief in die Unterleibshöhle eindringen, daß er die untere Hälfte der normal großen und normal gelagerten Niere, den Hilus, die großen Nierengefäße und den Harnleiter auf das genaueste durchzufühlen vermochte. Besonders deutlich sollen hierbei Vergrößerungen zu fühlen sein, die sich vom unteren Nierenpole aus entwickeln. Für die manuale Rektalpalpation muß der Kranke in Rückenlage oder Steißrückenlage tief chloroformiert werden, um die Schließmuskeln des Afters vollkommen zu erschlaffen. Die Simonsche Methode hat nicht viele Nachahmer gefunden. Einmal ist sie nicht für jede Hand geschaffen; es gehört eine besonders kleine und biegsame Hand dazu, um so hoch ins Rektum hinaufzukommen und dort, eng eingeschlossen von der Darmwand, zu tasten. Ferner ist bei verengtem Becken ein höheres Hinaufgleiten der Hand an und für sich unmöglich. Schließlich aber ist die Rektalpalpation nicht ungefährlich: durch Perforation des Rektums kann eine tödliche Peritonitis entstehen.

Endlich möge an dieser Stelle gleich noch eine weitere Palpationsmethode Erwähnung finden, die zwar nicht die Nieren selbst, sondern den unteren Teil der Pars pelvina der Harnleiter betrifft. Die zuerst von Hegar erwähnte, dann aber namentlich von Sänger ausgebildete Tastung der Harnleiter wird beim Weibe von der Scheide aus vorgenommen. Es können nicht nur entzündlich verdickte oder sonst veränderte Harn-

leiter, sondern unter gewissen Umständen — Schwangerschaft — auch die normalen Harnleiter palpiert werden. Wir werden auf den diagnostischen Wert der Harnleitertastung noch später, bei der Pyelonephritis, genauer zu sprechen kommen.

Die Perkussion der normal großen und normal gelagerten Niere wird am besten in Bauchlage des Kranken vorgenommen; sie ergibt nach dem Urteile der meisten Autoren sehr unsichere und nur mit großer Vorsicht verwertbare Resultate. Mit ziemlicher Sicherheit ist eigentlich nur die vordere Nierengrenze, d. h. der äußere Rand der Niere, perkutorisch abzugrenzen.

Keinesfalls können die Perkussionsergebnisse dazu benutzt werden, eine Sicherheit über das Vorhandensein einer Niere zu erlangen.

Die Angaben von Rieß, „wonach durch die Perkussion sowohl die normale Niere in situ meist zu erkennen und genügend abzugrenzen, wie auch in Krankheitsfällen, abgesehen von dem Nachweis stärkerer Größenveränderungen des Organes, die Entscheidung, ob dasselbe an Ort und Stelle liegt oder daselbst fehlt, in der Regel sicher möglich ist“, kann ich ebensowenig wie die meisten anderen Autoren bestätigen. Weil, Landau u. a. konnten bei Kranken, denen die eine Niere herausgeschnitten worden war, keine Schalldifferenz in den Nierengegenden nachweisen. Auch die kombinierte Perkussion — perkussorische Transsonanz — nach Zülzer, mittels der die untere und äußere Begrenzung der Nierendämpfung sicher zu finden sein soll, hat sich nicht bewährt. Sicherere Ergebnisse liefert hier manchmal die sogenannte Streichauskultation, d. h. die Kombination der Auskultation durch ein Doppelhörrohr und des Streichens mit einem flachen, ziemlich harten Pinsel.

Wichtiger ist die Perkussion in den Fällen, wo es sich um vergrößerte Nieren handelt. Infolge der retroperitonealen Lagerung sind die Nieren vorne von Darmschlingen überlagert. Unbedeutende Vergrößerungen lassen sich bei der Perkussion der seitlichen Bauchwandungen nicht nachweisen; man erhält nur tympanitischen Darmschall. Wird der Nierentumor größer, so verdrängt er die Darmschlingen allmählich; der Perkussionsschall wird zunächst gedämpft tympanitisch. Große, bis an die Bauchwand reichende Nierentumoren schieben die Dünndarmschlingen nach innen und verdrängen auch das Colon ascendens, respektive descendens. Diese Verdrängung ist jedoch in vielen Fällen nicht vollständig; nach den neuesten Untersuchungen von Kofmann liegt bei rechtsseitigen Nierengeschwülsten in 44%, bei linksseitigen in 41% der Fälle der Dickdarm vor dem Tumor. In nicht aufgeblähtem Zustande kann man dann bisweilen den Dickdarm als strangartiges Gebilde über die Nierengeschwulst verlaufend durch die Bauchdecken hindurchfühlen. Bläht man

den Dickdarm vom After aus durch Luft, die mittels eines Ballongebläses durch eine in den Mastdarm eingeführte Sonde eingetrieben wird, vorsichtig auf, so sieht man, je nach der Dicke der Bauchdecken, mehr oder weniger deutlich bei rechtsseitigen Nierentumoren das Colon ascendens, bei linksseitigen das Colon descendens über die Geschwulst oder an ihrem medialen Rande verlaufen und kann dementsprechend eine schmale tympanitische Zone durch Perkussion von dem dumpfen Schalle des Nierentumors abgrenzen.

Zu bemerken ist endlich noch, daß bei Nierengeschwülsten häufig zwischen ihnen und der Leber, beziehungsweise der Milz, durch Palpation und Perkussion ein vom Darm gebildeter Zwischenraum nachzuweisen ist (Senator).

Was können wir nun mittels der bisher besprochenen physikalischen Untersuchungsmethoden für die Diagnose der chirurgischen Nierenaffektionen erreichen? Wir sehen bei diesen allgemeinen Vorbemerkungen von der pathologisch-anatomischen Diagnose ab, die bei den einzelnen Krankheitsformen besprochen werden wird, und beschränken uns hier auf die topische Diagnose.

Was die Inspektion, Palpation und Perkussion für normal große und normal gelagerte Nieren zu bedeuten haben, ist bereits in kurzen Zügen erörtert worden. Wie steht es hiermit bei vergrößerten und verlagerten Nieren, respektive bei Nierentumoren?

Differentialdiagnostisch kommen bei Nierengeschwülsten vor allem in Betracht: Ovarial-, Uterus-, Leber-, Gallenblasen- und Milztumoren, retroperitoneale Drüsengeschwülste, Mesenterial- und Pankreaszysten. Wir wollen hier nur die wichtigsten, durch die bisher besprochenen physikalischen Untersuchungsmethoden nachweisbaren Symptome anführen, die bei der Differentialdiagnose zwischen den oben aufgezählten Unterleibstumoren und Nierengeschwülsten beachtet werden müssen.

Ovarialtumoren wachsen von unten nach oben, sind meist seitlich verschieblich, zeigen aber keine respiratorische Beweglichkeit. Mit ganz seltenen Ausnahmen — peritonitische Verwachsungen, kleine langgestielte Geschwülste — liegen keine Darmschlingen vor einem Eierstockstumor. Die vaginale Untersuchung, respektive die Rektalpalpation, ergibt einen Zusammenhang der Geschwulst mit den inneren Genitalorganen. Bei zystischen Ovarialtumoren ist das Ergebnis der Probepunktion von besonderer Wichtigkeit.

Uterustumoren — zu Verwechslung mit Nierengeschwülsten können große Fibromyome und Zystofibrome der Gebärmutter Veranlassung geben — wachsen ebenfalls von unten her aus dem Becken nach oben in die Bauchhöhle zu. Sie liegen meist median, sind seitlich ver-

schiebbar, zeigen aber keine respiratorischen Bewegungen. Bei der vaginalen Untersuchung findet sich der Uterus meist langgezogen; Bewegungen des Tumors teilen sich dem Uterus mit. Ein Zusammenhang zwischen Uterus und Tumor kann durch die vaginale, respektive rektale Palpation fast stets direkt nachgewiesen werden. Häufig finden sich Menstruationsanomalien, namentlich profuse Blutungen.

Leber- und Gallenblasentumoren, namentlich der Echinococcus der Leber, und ein sehr ausgedehnter Gallenblasenhydrops können zu Verwechslungen mit rechtsseitigen Nierentumoren führen, lassen die rechte Lumbalgegend frei und zeigen keine Vorlagerung des Colon ascendens. Die respiratorische Verschieblichkeit ist meist viel bedeutender als bei Nierengeschwülsten.

Milztumoren lassen ebenfalls die Lumbalgegend frei und zeigen eine bei weitem ausgiebigere respiratorische Beweglichkeit als linksseitige Nierengeschwülste. Sie liegen der Bauchwand direkt an ohne Zwischenlagerung von Dickdarm. Bei soliden Milztumoren kann man häufig die charakteristischen Einkerbungen des Randes durch die Bauchdecken durchpalpieren.

Große, von den retroperitonealen Drüsen ausgehende Geschwülste lassen sich durch die gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden kaum von Nierentumoren unterscheiden; nur daß sie nicht wie letztere seitlich, sondern häufig gerade vorn auf der Wirbelsäule liegen.

Pankreaszysten entwickeln sich in der Oberbauchgegend und sind vom Magen und unten vom Querkolon bedeckt (Gasauftreibung dieser Organe!). Häufig ist eine typische Neuralgia coeliaca vorhanden.

Mesenterial- und Netzzysten sind fast stets ganz außerordentlich verschiebbar und beweglich; mit Sicherheit können sie aber wohl nur durch eine probatorische Laparotomie von Nierenretentionsgeschwülsten und Nierenzysten unterschieden werden.

Daß in seltenen Fällen auch abgesackter Aszites, abgesackte peritonitische Exsudate, Stercoraltumoren, Psoasabszesse, Aneurysmen der Aorta abdominalis u. a. m. mit Nierentumoren verwechselt werden können, soll hier nur kurz angedeutet sein.

Als neue physikalische Untersuchungsmethode ist in den letzten Jahren die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen, die sogenannte Radiographie, hinzugekommen. Einen besonderen diagnostischen Wert hat sie bisher nur bei der Nephrolithiasis erlangt, wie später noch ausführlicher besprochen werden wird. Zum diagnostischen Nachweise anderer chirurgischer Nierenaffektionen sowie zum Nachweise für das Vorhandensein der Niere ist die Radiographie nur bei positivem Ergebnisse zu verwerten, d. h. wenn man einen deutlichen Nierenschatten an

der entsprechenden Stelle neben der Wirbelsäule sieht. Bisher liegen hierüber noch nicht sehr zahlreiche Erfahrungen vor. Es ist zu erwarten, daß mit weiterer Vervollkommnung der Radiographie auch die Nierendiagnostik noch größere Vorteile haben wird.

Ebenso wie bei den „medizinischen“ akuten und chronischen Nephritiden ist auch bei den chirurgischen Nierenerkrankungen der ausgeschiedene Harn nach Quantität und Qualität außerordentlich verschieden. Daß die Urinausscheidung nach allen Richtungen hin normal ist und dauernd normal bleibt, gehört bei den chirurgischen Affektionen der Nieren zu den Ausnahmen. Da wir den besonderen Harnbefund bei den einzelnen Krankheitsformen genauer besprechen müssen, wollen wir hier nur einen kurzen Überblick über die wichtigsten Punkte geben.

Abweichungen von der normalen Harnmenge finden sich als Oligurie, Anurie und Polyurie.

Die Oligurie wird namentlich beobachtet bei schweren einseitigen Nierenerkrankungen oder, und dann meist nur vorübergehend, nach der Exstirpation einer Niere, wenn deren Schwesterorgan noch nicht genügend kompensatorisch hypertrophiert ist. Bei der Oligurie kann die 24stündige Harnmenge vorübergehend bis auf 100 $cm^3$ sinken, ohne daß schwerere urämische Erscheinungen aufzutreten brauchen. Länger dauernde Oligurie ist stets von sehr ernster prognostischer Bedeutung, da sie oft in vollkommene Anurie übergeht.

Anurie wird relativ am häufigsten bei Nephrolithiasis beobachtet; glücklicherweise verschwindet sie hier oft wieder spontan oder kann durch operative Eingriffe gehoben werden. Vorübergehend kommt Anurie auch nach der Nephrektomie vor, obgleich eine zweite gesunde Niere vorhanden ist. Diese „reflektorische“ Anurie ist meist nur von ganz kurzer Dauer; in seltenen Fällen aber bleibt sie bestehen und führt zum Tode. Ist keine zweite Niere vorhanden oder ist sie atrophisch oder schwer erkrankt, so setzt die Anurie direkt nach der Nephrektomie ein und führt innerhalb weniger Tage zum Tode.

Polyurie kommt namentlich bei zystöser Nierendegeneration vor; abwechselnd mit Oligurie findet sie sich bei intermittierender Hydronephrose. Endlich wird eine vorübergehende Polyurie manchmal auch in der zweiten und dritten Woche nach der Nephrektomie beobachtet.

Während stärkere Abweichungen von der normalen Harnmenge bei chirurgischen Nierenerkrankungen häufig fehlen, finden sich fast ausnahmslos, wenn auch oft nur vorübergehend, Abweichungen von der normalen Harnbeschaffenheit. Wir sehen hier ab von dem Gehalte des Urins an Eiweiß, Harnzylindern und Nierenepithelien, Befunde, die sich daraus erklären, daß bei vielen chirurgischen Nierenaffektionen gleichzeitig auch umschriebene oder ausgebreitetere parenchymatöse

und interstitielle Entzündungen der Nierensubstanz vorhanden sind. Die Befunde von Nierensequestern, Neubildungsbestandteilen, Staphylo-, Strepto-, Pneumokokken, Kolibazillen, Tuberkel- und Smegmabazillen, Echinococcusblasen und -Haken u. a. m. im Urin werden bei den betreffenden Krankheiten gewürdigt werden; der abnorme Gehalt des Urins an Salzen und Kristallen muß bei der Nephrolithiasis besprochen werden. Wir begnügen uns hier mit einigen allgemeinen Bemerkungen über die für die chirurgischen Nierenerkrankungen so wichtige Hämaturie und Pyurie, die beide natürlich auch in den speziellen Krankheitskapiteln noch weitere Berücksichtigung finden müssen.

Die Blutbeimengungen zum Urin schwanken innerhalb weiter Grenzen, sind aber fast stets schon makroskopisch nachweisbar. Je nach der Menge des darin enthaltenen Blutes wird der Harn nur wenig oder gar nicht charakteristisch gefärbt, oder er hat die Farbe von hellem oder dunklerem sogenannten Fleischwasser, oder er hat geradezu Blutfarbe, oder er ist durch Veränderung des Blutes dunkelschwarzbraun geworden. Der bestimmte Nachweis des Blutes geschieht durch das Mikroskop, durch das Spektroskop und durch die chemische Untersuchung (Hellersche Probe; Haeminprobe). Bluthaltiger Harn enthält stets auch Eiweiß, aber meist nur in geringen Mengen, vorausgesetzt daß nicht andere Ursachen zu stärkerer Albuminurie vorliegen. Jedoch ist bei Nierenblutungen der Eiweißgehalt meist größer als bei nicht renalen Blutungen.

Die Hämaturie kann urethralen, vesikalen und renalen Ursprunges sein. Für renale, respektive uretero-pelvine Hämaturie sprechen zylindrische, verschieden dicke und lange Blutgerinnsel, die unter kolikartigen, längs der Harnleiter verlaufenden Schmerzen entleert werden. Ist die betreffende Niere so schwer erkrankt, daß sie keinen Urin mehr absondert, so können die Blutgerinnsel längere Zeit im Ureter stecken bleiben; sie entfärben sich dann mehr oder weniger (Schede). Mikroskopisch findet sich ein größerer Teil der roten Blutkörperchen entfärbt und häufig kleiner als normal; die Blutkörperchen bilden oft nur blasse Ringe (E. Wagner). Außer den roten Blutkörperchen finden sich sehr gewöhnlich Zylinder, entweder solche, die nur aus roten Blutkörperchen bestehen, oder hyaline Zylinder, die mit verschieden zahlreichen roten und bisweilen auch mit weißen Blutkörperchen besetzt sind. Ein weiteres Zeichen für renale Hämaturie ist die Fragmentation der roten Blutkörperchen, d. h. die unter Zerfall der roten Blutkörperchen einhergehende Mikrozytenbildung, die sich nach Gumprechts Untersuchungen bei unterhalb der Niere entstehenden Blutungen nicht findet.

Ebenso wie die Blutbeimengung kann auch die makroskopisch und mikroskopisch erkennbare Eiterbeimengung zum Urin in ihrer Quan-

tität sehr wechseln, von kleinsten Beimengungen bis zur Entleerung reinen Eiters. Der Nachweis, ob der Eiter aus der Blase oder aus dem Nierenbecken, respektive aus der Niere stammt, ist vielfach noch schwieriger als der Nachweis des Ursprunges der Hämaturie. Weder die Menge des Eiters, noch die Form der Eiterkörperchen geben hier sichere Anhaltspunkte. Bei der renalen, respektive reno-pelvinen Pyurie besteht gewöhnlich gleichzeitig Polyurie; das spezifische Gewicht des meist sauren Harnes ist leicht, der Eiweißgehalt häufig stärker, als dem Eitergehalte des Harnes entspricht. Im Harnsedimente findet man neben Kokken- und Eiterzylindern oft körnige Epithelzylinder sowie Nierenepithelien, namentlich die vieleckigen Epithelien der Nierenkanälchen. Die keulenförmigen, ein- oder mehrfach geschwänzten sogenannten „Nierenbeckenepithelien“ können auch aus den Harnleitern, der Harnblase und der Prostata stammen; jedenfalls sind sie kein charakteristisches Zeichen für eine renale Pyurie.

Kann man mittels der bisher angeführten Merkmale noch keine sichere Entscheidung treffen, so ist es ratsam, die Thompsonsche Methode zu versuchen. Man wäscht durch einen weichen Katheter die Blase mit lauwarmem, destilliertem Wasser so lange aus, bis die Spülflüssigkeit vollkommen klar abfließt, läßt den Katheter in der Blase liegen und stopft ihn 10 Minuten zu. Entfernt man dann den Pfropf, so wird der aus dem Katheter abfließende Harn bei einer renalen Pyurie trübe, bei einer vesikalen aber klar sein. Durch Druck auf die Nierengegenden — Expression der Nieren nach Bolton-Bangs — wird bei renaler Pyurie die Trübung stärker werden.

Ist es schon oft genug schwierig, mittels der bisher angeführten Merkmale mit Sicherheit zu bestimmen, ob eine renale Hämaturie oder Pyurie vorliegt, so wachsen die diagnostischen Schwierigkeiten ganz außerordentlich, wenn man an die Frage herantritt, ob beide oder welche von beiden Nieren Sitz der Blutung oder Eiterung sind. Die diagnostischen Schwierigkeiten werden dann um so größer sein, wenn, wie ziemlich häufig, mit den Nieren gleichzeitig die Blase miterkrankt ist. In vielen Fällen wird die auf einer Seite vorhandene Anschwellung, respektive Geschwulstbildung der Niere, die spontane und Druckempfindlichkeit der einen Seite mit ziemlicher Sicherheit auf die Quelle des Blutes, respektive des Eiters hinweisen. Aber doch hat man auch hier schon sehr grobe Täuschungen erlebt! Trotz starker Geschwulstbildung in der einen Niere stammte die Blutung aus der klinisch anscheinend gesunden anderen Niere. Sehr bemerkenswert ist hier ein von Kühn beobachteter Fall von primärem linksseitigen Nierenkarzinom bei einem 4jährigen Mädchen. In den ersten Stadien der Krankheit wurde mehrmals Hämaturie beobachtet; später war der Harn bis zum Tode ganz frei von Blut. Bei der

Sektion fand sich im Becken der mit Ausnahme einer starken Hyperämie vollkommen normalen rechten Niere ein Teelöffel blutiger Flüssigkeit, im rechten Ureter ein mehrere Zentimeter langes wurmförmiges Blutgerinnsel. „Es ist damit bewiesen," — sagt Kühn — „daß bei Hämaturie in den vorliegenden Fällen das Blut nicht immer aus dem Karzinom zu stammen braucht, sondern daß es auch von der gesunden Seite durch Ruptur der überfüllten Glomeruli oder Nierenkapillaren dem Urin beigemischt werden kann. Damit finden manche, sonst etwas rätselhafte Erscheinungen beim Nierenkarzinom ihre Erklärung. Wenn man z. B. reichliche Hämaturien während des Verlaufes beobachtet und bei der Sektion den Ureter der kranken Seite vollkommen durch Krebsmasse verschlossen findet, wenn man in dem Sediment Harnzylinder nachweisen kann, während sich in der Geschwulst durchaus keine Reste der früheren Nierensubstanz mehr auffinden lassen, so liegt es wohl nahe, die nicht befallene Niere als Quelle dieser Beimischungen anzusehen." Auch Israel hat eine interessante Beobachtung mitgeteilt, wo in einem Falle von linksseitigem infiltrierten Nierenkrebse die Hämaturie aus der rechtsseitigen Steinniere stammte.

Oft genug sind beide Nieren der Sitz von Anschwellungen und Schmerzen. Hier kann man nach dem Vorgange v. Bergmanns das Thompsonsche Verfahren mit der Auspressung der Nieren verbinden, um zu sehen, bei welcher Niere eine solche Auspressung die Blut-, respektive Eiterbeimengung zum Urin verstärkt. Aber ein sicheres diagnostisches Mittel ist auch diese Auspressung nicht, ganz abgesehen davon, daß sie häufig nicht gerade günstig auf das Grundleiden einwirken wird.

Ganz ratlos endlich sind wir mit den bisher erwähnten Untersuchungsmethoden in allen den nicht so seltenen Fällen, wo beide Nieren klinisch weder objektive noch subjektive Krankheitssymptome zeigen. In den meisten dieser „diagnostisch dunklen" Fälle bringt uns die Kystoskopie, eventuell in Verbindung mit der Katheterisierung der Ureteren, Rettung. Mittels der Kystoskopie können wir uns einen klaren Einblick von dem Zustande der Blasenschleimhaut verschaffen; wir können die Ureterenmündungen in das Gesichtsfeld einstellen und direkt beobachten, aus welchem Ureter sich blut-, respektive eiterhaltiger Urin entleert. Mittels des Katheterismus der Harnleiter sind wir dann auch imstande, uns von jeder Niere gesondert Urin zur genauen chemischen und mikroskopischen Untersuchung zu verschaffen.

Aber auch die Kystoskopie und der Ureterenkatheterismus führen nicht in jedem Falle zum Ziele. Bei impermeablen Harnröhrenstrikturen, bei starker Prostatahypertrophie, bei sehr großer Reizbarkeit der Blase verbietet sich die Einführung des Kystoskops und damit die Katheteri-

sation der Ureteren auf dem gewöhnlichen Wege durch Harnröhre und Blase ganz von selbst.

Fernerhin ist mit dem Einführen des Kystoskops in die Blase noch nicht gesagt, daß man nun auch die Ureterenmündungen sehen muß. Bei Schrumpfblase, bei Balkenbildungen in der Blase, bei starker entzündlicher Schwellung der Blasenschleimhaut u. a. m. wird auch ein geübter Untersucher die Ureterenmündungen oft genug nicht sehen können. Erscheint in Fällen dieser Art die Katheterisation der Harnleiter unumgänglich notwendig, so muß man versuchen, sie von einem anderen Wege aus vorzunehmen: beim Weibe von einer longitudinalen Blasenscheidenfistel aus (Simon, Emmet, Thiersch), beim Manne von einem Perinealschnitte aus (Harrison) oder, was vorzuziehen ist, von einem hohen Blasenschnitte aus (Axel Iversen, Kammerer, Schede). Das letztgenannte Verfahren kann in besonderen Fällen natürlich auch beim weiblichen Geschlechte vorgenommen werden.

Führen auch diese beiden Untersuchungsmethoden nicht zu einer sicheren Diagnose bezüglich des Ausgangspunktes der Hämaturie und Pyurie, oder sind sie überhaupt nicht anwendbar, so bleiben uns noch explorative operative Eingriffe zur Entscheidung übrig: lumbale Freilegung und Inzision der Niere, Anlegung einer temporären Nierenbeckenlumbalfistel. Diese diagnostischen Eingriffe werden später noch besprochen werden.

Die eben angestellten Erörterungen über die Frage, welche von beiden Nieren erkrankt und die Ursache der abnormen Harnbeschaffenheit ist, führen uns zu den letzten beiden für die chirurgischen Nierenerkrankungen so äußerst wichtigen Fragen: Besitzt der betreffende Kranke überhaupt zwei Nieren, und wenn das der Fall ist, wie verhält sich die andere, als gesund angenommene Niere bezüglich ihrer Funktionsfähigkeit? Eine möglichst genaue Beantwortung dieser Fragen ist unumgänglich notwendig, wenn wir an einer Niere größere operative Eingriffe vornehmen wollen, ganz besonders aber dann, wenn wir das erkrankte Organ gänzlich entfernen wollen.

Was zunächst den Nachweis des Vorhandenseins zweier Nieren anbelangt, so muß nochmals betont werden, daß wir mit den gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden, Inspektion, Palpation, Perkussion, ebensowenig wie mit der Radiographie eine irgendwie sichere Entscheidung treffen können. Auch die quantitative und qualitative Untersuchung des Gesamturins bringt uns hier nicht weiter. Wenn wir jetzt zunächst absehen von den direkten Palpationsmethoden nach explorativen, abdominalen oder lumbalen Inzisionen, Operationen, auf die wir weiter unten zu sprechen kommen werden, so sind es in erster Linie

die Kystoskopie und die Ureterenkatheterisation, die uns durch den Nachweis zweier Ureterenmündungen und durch den Nachweis, daß aus beiden Ureteren mittels Katheters Harn entleert werden kann, eine ziemlich große Sicherheit über das Vorhandensein zweier Nieren geben. Leider gibt es auch hier Ausnahmen. So läßt sich eine Nierenverschmelzung weder durch die Kystoskopie noch durch den Ureterenkatheterismus nachweisen. Bei der Hufeisenniere sind stets zwei an normaler Stelle ausmündende Ureteren vorhanden; bei den als Kuchen- und Klumpenniere beschriebenen vollkommenen Verschmelzungen findet man meist auch doppelte Ureteren. Nur selten ist ihre Zahl vermehrt; noch seltener münden die Becken der verschmolzenen Nieren in einen, dann meist von der Mitte abgehenden Ureter.

Der angeborene einseitige Nierenmangel bedingt meist auch das Fehlen eines Ureters und der entsprechenden Hälfte des Trigonum Lieutaudii in der Blase. Aber doch finden sich öfters Ausnahmen! Trotz Fehlens der einen Niere können in der Harnblase zwei Ureteren an normaler Stelle ausmünden. Der der Defektseite entsprechende Harnleiter geht entweder mit zu der auf der anderen Seite liegenden, mit zwei selbständigen Nierenbecken versehenen Niere, oder aber er endigt verschieden weit oberhalb der Blase blind mit einer zystösen Ausbuchtung u. s. w. Wenn auch gerade in diesen letzteren Fällen sicherlich die Vermutung naheliegt, daß hier doch vielleicht ein verlagertes und nur übersehenes Nierenrudiment vorhanden war, so ist das praktisch ohne Bedeutung. Vollständiger einseitiger Nierenmangel und vollständige einseitige Nierenatrophie sind für den Chirurgen gleichwertig. Rüdinger hat drei interessante Beobachtungen mitgeteilt, bei denen zweimal bei Erwachsenen die linke Niere fehlte, während die Nebenniere ihre normale Größe und Lage hatte. Der dritte Fall betraf ein neugeborenes Kind mit fehlender rechter Niere bei vorhandener Nebenniere. In allen drei Fällen gingen von der einen Niere selbständige Nierenbecken, aus diesen zwei Ureteren hervor, die in der Harnblase beiderseits normal einmündeten. Ähnliche Beobachtungen finden sich noch verschiedentlich in der Kasuistik. Wir müssen deshalb Küster darin zustimmen, daß die unmittelbare Beobachtung der Harnleitermündung durch das Kystoskop nur ausnahmsweise ein so unzweifelhaftes Ergebnis liefern wird, daß wir daraus den Nierenmangel zu erkennen vermögen.

Der Harnleiterkatheterismus gibt nur dann einen fast absolut sicheren Beweis für das Vorhandensein zweier Nieren, wenn aus beiden Kathetern Harn entleert wird. Ist dies nicht der Fall, dringt der Katheter überhaupt nur ein kurzes Stück in den Ureter vor, so bleibt die Diagnose unsicher. Falten und Klappenbildungen können das Instrument ebenso aufhalten wie ein oberhalb der Blase blind endigender Ureter. Ange-

borene Nierenverschmelzungen können natürlich auch durch den Harnleiterkatheterismus nicht erkannt werden.

Wie wir später noch sehen werden, finden sich bei Nierendefekten, namentlich bei denen des weiblichen Geschlechtes, öfters auch Defektbildungen der Geschlechtsorgane derselben Seite, die in erster Linie das System der Ausführungsgänge, seltener die Keimdrüsen selbst betreffen. Findet man bei Kranken derartige Mißbildungen, so muß man jedenfalls doppelt vorsichtig sein, wenn man hier eingreifendere Nierenoperationen, besonders die Exstirpation des ganzen Organes, vornehmen will.

Sind wir mittels der verschiedenen eben besprochenen Untersuchungsmethoden zu der sicheren Überzeugung gekommen, daß der betreffende Kranke zwei Nieren hat, so müssen wir weiter nachweisen, ob die andere Niere gesund ist und in ausreichender Weise funktioniert. Mittels der gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden und ganz besonders auf Grund explorativer Inzisionen werden wir gröbere anatomische Veränderungen der Niere — beträchtliche Schrumpfung oder Vergrößerung, Geschwulstknoten, größere Zysten, ausgedehntere Erweiterungen des Nierenbeckens, größere, aneinander reibende Konkremente im Nierenbecken u. a. m. — mit ziemlicher Sicherheit ausschließen können.

Finden wir eine einfache gleichmäßige Vergrößerung des als gesund angenommenen Organes, so liegt der Gedanke an eine kompensatorische Hypertrophie sehr nahe, namentlich dann, wenn die andere Niere schon längere Zeit und in bedeutenderem Umfange erkrankt ist.

Die makroskopische Beschaffenheit der Niere läßt aber nur ausnahmsweise einen sicheren Schluß auf ihre Funktion zu. Ob sie genügend oder ungenügend für den Organismus ist, kann nur aus einer genauen, nach bestimmten Richtungen hin ausgeführten Untersuchung ihres Sekretes, des Harnes, bestimmt werden (funktionelle Nierendiagnostik). Hierzu ist aber vor allen Dingen notwendig, daß wir den Harn jeder der beiden Nieren gesondert zur Untersuchung bekommen.

Dies geschieht zweifellos am sichersten mittels der Katheterisierung der Ureteren.

Können die Ureterenmündungen mittels des Kystoskopes gut sichtbar gemacht werden, dann gelingt es auch meist, die Katheter in die Mündungen ein- und bis zum Nierenbecken hinaufzuführen. Um eine größere Menge Harn zur Untersuchung zu bekommen, kann man die Katheter stundenlang, ausnahmsweise auch mehrere Tage lang im Ureter liegen lassen; sie werden dann vorne an der Glans penis oder am Oberschenkel mit Heftpflasterstreifen befestigt, ihr Ende wird mittels Gummischlauches in je ein besonderes Gefäß geleitet.

Ausnahmsweise sind die Ureterenmündungen so tief in die Schleimhaut eingebettet oder so von vorspringenden Schleimhautwülsten überlagert, daß sie überhaupt nicht sichtbar zu machen und infolgedessen auch nicht zu katheterisieren sind. Auch Falten- und Klappenbildungen im Verlaufe des Ureters, Abknickungen und Verengerungen können eine vollständige Katheterisierung hindern.

Ebenso wie die gewöhnlichen Harnröhrenbougies und -Katheter müssen auch Kystoskop und Ureterenkatheter vor ihrer Anwendung sorgfältig sterilisiert werden. Das geschieht am sichersten mittels heißen strömenden Wasserdampfes oder bei Metallinstrumenten mittels Auskochens.

Auch in geübten Händen ist die Ureterenkatheterisation kein ganz gleichgültiger und vollkommen gefahrloser Eingriff; leichte Blutungen werden öfters beobachtet. Größer ist die Gefahr, daß bei bestehender Zystitis trotz sorgsamer vorheriger Blasenauswaschungen doch durch den Ureterenkatheter leicht eine Infektion des gesunden Harnleiters und der gesunden Niere stattfinden kann. Man darf deshalb bei nachgewiesener Zystitis sowie auch bei Blasen- und einseitiger Nierentuberkulose nur unter ganz zwingenden Gründen einen Harnleiter katheterisieren, aus dessen Blasenmündung klarer Urin hervorspritzt.

Das Ureterenkystoskop ist noch ein verhältnismäßig teurer und komplizierter Apparat; seine Anwendung kann nur durch längere Übung unter sachkundiger Leitung erlernt werden. Man hat deshalb immer und immer wieder versucht, durch andere, einfachere Methoden den Harn beider Nieren gesondert zu erhalten.

Ehe das Ureterenkystoskop erfunden war, hatte man einige Methoden in Vorschlag gebracht und zum Teil auch praktisch erprobt, die darauf hinausgingen, die unter pathologischen Verhältnissen vorkommende Verstopfung des einen Ureters künstlich, durch Kompression oder Ligatur, nachzuahmen, um so das Sekret nur einer Niere zu erhalten. Diese Methoden sind bereits von v. Frisch beschrieben worden.

Von den Kompressionsmethoden ist keine vollkommen sicher; man weiß nie, ob nicht doch aus der als verschlossen angenommenen Harnleitermündung etwas Harn abträufelt. Die Ligaturmethoden erkaufen die größere Sicherheit durch bedeutendere, teilweise nicht ungefährliche Eingriffe.

Der beiden Methoden gemachte Vorwurf, daß der aus dem nicht komprimierten, respektive nicht ligierten Ureter ausfließende Urin durch die Absonderungen der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut verunreinigt werde, läßt sich wohl, vorausgesetzt, daß keine Zystitis und Urethritis

vorhanden ist, durch vorhergehende sorgsame Ausspülungen entkräften. Die Kompressions- und Ligaturmethoden dürfen natürlich nur eine kurze Zeit lang angewendet werden, sollen der betreffende Ureter und die Niere nicht geschädigt werden.

Von allen den eben erwähnten Methoden — von dem Verfahren von Rochet und Pellanda liegen noch keine ausgedehnteren Erfahrungen vor — hat sich keine auf die Dauer bewährt, ebensowenig ein von Fenwick unter der Bezeichnung „Suction of the male ureters" beschriebenes Verfahren, beim Manne den Urin der einen oder der anderen Niere durch Aufsaugen über der Ureterenmündung aufzufangen.

Von größerem Werte sind die neueren, erst nach Erfindung des Ureterenkystoskops ersonnenen Methoden, den Urin jeder Niere auf einfachere Weise gesondert zu erhalten.

In erster Linie sind hier zu nennen die Methoden von Rose und A. Neumann, die beide nur für das weibliche Geschlecht bestimmt sind.

In allerjüngster Zeit sind von Luys-Hartmann und Cathelin Verfahren angegeben worden, die im Prinzipe der Neumannschen Methode ähneln, aber auch beim männlichen Geschlechte anwendbar sind.

Die erste Anregung zu diesen „Urinseparatoren" soll übrigens nicht von Neumann, sondern von Lambotte 1890 stammen.

Ein weiteres Verfahren, das bei beiden Geschlechtern anwendbar ist, hat Harris angegeben.

Eine Modifikation ist der von Downes konstruierte Separate-Urine-Siphon, dessen Anwendung namentlich von Freudenberg warm empfohlen wird.

Alle die eben genannten Verfahren sind noch zu neu, um ein endgültiges Urteil über ihren praktischen Wert abgeben zu können. Ganz besonders wäre zu wünschen, daß sich die bei beiden Geschlechtern anwendbaren Methoden bewähren möchten; sie würden dann zweifellos neben dem Ureterenkatheterismus ihren Platz behaupten.

Will man das Sekret jeder der beiden Nieren durch einen längeren Zeitraum hindurch gesondert sammeln und untersuchen, so legt man auf der erkrankten Seite eine Nierenbeckenlumbalfistel an (Czerny). Ist man sicher, daß das Sekret der erkrankten Niere in seiner Gesamtmenge direkt durch die Fistel nach außen abfließt, so kann der auf normalem Wege entleerte Urin nur von der anderen Niere herstammen. Ist man hiervon nicht überzeugt, so führt man nach dem Vorgange von Pinner einen fensterlosen, mit solider Spitze versehenen Nélatonkatheter von der Nephrotomiewunde in den Ureter ein und umschnürt den etwas freigelegten Ureter samt dem Katheter mit einem Katgutfaden so, daß keine Gangrän, wohl aber ein fester Abschluß eintritt. In den Katheter werden seitliche Fenster in der Weise

angebracht, daß sie frei im Nierenbecken liegen. Der gesamte Urin der operierten Seite fließt dann, selbst bei durchgängigem Ureter, durch die Fistel ab; der Blasenurin besteht nur aus dem Sekrete der anderen Niere.

Alle die bisher aufgezählten Verfahren, den Urin jeder Niere gesondert zu erhalten, geben indirekt natürlich auch einen Beweis dafür ab, daß wirklich zwei Nieren oder wenigstens zwei selbständige Nierenbecken und zwei Ureteren vorhanden sind. Eine kongenitale Verschmelzung der Nieren, vor allem eine Hufeisenniere, entzieht sich auch bei diesen Untersuchungsmethoden der Diagnose.

Die Methoden der funktionellen Nierendiagnostik sind in der letzten Zeit wesentlich verbessert und vermehrt worden. Bis vor wenigen Jahren begnügte man sich hier mit der verhältnismäßig einfachen Feststellung der innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffmenge. Dieses Verfahren ist nicht sehr zuverlässig, auch wenn es mit allen Vorsichtsmaßregeln und unter Berücksichtigung der eingeführten Nahrungsmittel wenigstens mehrere Tage lang fortgesetzt wird. Die unter normalen Verhältnissen ausgeschiedenen Tagesmengen von Harnstoff, respektive stickstoffhaltigen Endprodukten der Niere, schwanken außerordentlich; 20—35 *g* Harnstoff gelten im allgemeinen als Durchschnittszahlen. Nach Wölfler, Kümmell u. a. nimmt man an, daß ein Heruntergehen der Tagesmenge unter die Hälfte, unter etwa 15—16 *g*, auf eine Insuffizienz der Nieren schließen läßt, die schwerere operative Eingriffe, ganz besonders aber die vollkommene Entfernung der einen Niere, kontraindiziert. Kümmell hat in einer größeren Anzahl von Fällen diese Harnstoffbestimmung vor jeder Nierenoperation vorgenommen. Im großen und ganzen stimmten die Ergebnisse mit denen der zuverlässigeren Gefrierpunktsbestimmungen (s. unten) gut überein. In allen Fällen, in denen Kümmell eine Niere entfernte, betrug die tägliche Harnstoffausscheidung mehr als 16 *g* und in allen diesen Fällen war die zurückbleibende Niere funktionstüchtig. Die quantitative Harnstoffbestimmung geschieht mittels des sehr genau arbeitenden Esbachschen Apparates.

Trotz der nicht ganz sicheren Resultate möchte Kümmell doch der Bestimmung des Harnstoffes immerhin einen nicht zu unterschätzenden Wert beilegen, „da sie uns in leicht auszuführender Weise einen orientierenden Überblick und einen vorläufigen Anhaltspunkt über die eventuelle Insuffizienz der Nieren gibt und von weit größerer Wichtigkeit ist, wenn man die Harnstoffausscheidung jeder einzelnen Niere vergleichend gegenüberstellt“. Gerade auf diesen letzteren Punkt möchten wir ganz besonderen Wert legen. Eine über eine Reihe von Tagen fortgesetzte vergleichende Harnstoffbestimmung des Sekretes jeder Niere ergibt sehr sichere Ergebnisse bezüglich der Suffizienz oder Insuf-

fizienz des betreffenden Organes. Freilich eignen sich für diese Untersuchungen nur die Fälle, wo auf der erkrankten Seite eine Nierenbeckenlumbalfistel, eventuell nach der Methode von Pinner (s. oben), angelegt worden ist.

In neue Bahnen wurde die funktionelle Nierendiagnostik durch die zuerst von v. Korányi angewandte Methode der Kryoskopie, d. h. der Gefrierpunktserniedrigung von Blut und Urin, gelenkt.

Die grundlegenden Untersuchungen v. Korányis sind von verschiedenen Autoren, Lindemann, Moritz, Albarran, Casper, Kümmell, Rumpel u. a. bestätigt und erweitert worden. Ganz besonders sind es Kümmell und sein Assistent Rumpel gewesen, die auf Grund eines reichen Krankenmateriales zuerst auf die große chirurgisch-diagnostische Bedeutung der Kryoskopie hingewiesen haben.

Gegenüber Küster, Rovsing, Israel u. a., die auf Grund einiger Mißerfolge vor allzugroßem Vertrauen auf die Kryoskopie warnen, hebt Kümmell neuerdings hervor, daß unter 170 Operationen, die er an den Nieren und Ureteren auszuführen Gelegenheit hatte, in 50 Fällen die genaue Bestimmung des Blutgefrierpunktes ausgeführt wurde. In allen Fällen fand sich die Richtigkeit der kryoskopischen Untersuchung des Blutes durch den Erfolg der Operation oder in einigen wenigen Fällen durch die Sektion bestätigt. Trotz vereinzelter Mitteilungen über glücklich ausgegangene Nierenexstirpationen bei einem Blutgefrierpunkte von 0·60° C. hält Kümmell daran fest, daß ein Gefrierpunkt von 0·60 die Nephrektomie nicht gestattet. Er hat bei einer Gefrierpunktserniedrigung von 0·60 und darüber, vorausgesetzt, daß durch andere Untersuchungen die Gesundheit der einen Niere sichergestellt war, gewartet, bis die Übernahme der Arbeit von seiten der anderen Niere eingetreten war, oder er spaltete, was sich meistens als notwendig herausstellte, die eine vereiterte Niere und suchte dadurch bessere Verhältnisse zu schaffen.

Als ein weiterer Maßstab der Nierenfunktion gilt die Ausscheidung, d. h. die Schnelligkeit, Dauer und Größe der Ausscheidung künstlich in den Organismus eingeführter Substanzen, namentlich des Methylenblaus (Achard u. a.). Neuere Untersuchungen haben aber gezeigt, daß die Methylenblauprobe keinen allgemeinen Gradmesser für eine gestörte Nierenfunktion abgibt; dagegen kann sie nach Casper-Richter für die topische Nierendiagnostik von Wert sein. So viel steht fest, daß sich eine verringerte Durchlässigkeit für Methylenblau besonders bei interstitieller Nephritis findet, während sie bei den akuten, mehr parenchymatösen Formen sowie bei Amyloidentartung wenig oder gar nicht von der Norm abweicht. Auch wenn man die Methylenblauprobe nach den Angaben von Albarran und Bernard mit dem Ureterenkatheterismus verbindet — der Ureterenkatheter muß dann tage-

lang liegen bleiben —, kann sie, wenn die Ergebnisse auch genauer sind, nach Caspers Meinung nicht als allgemeiner Indikator der Nierenfunktion angesehen werden.

Wir möchten hier übrigens auf eine Methode aufmerksam machen, die Gluck vor vielen Jahren empfohlen hat: Freilegung der kranken Niere mittels eines möglichst kleinen Lumbalschnittes; provisorische Unterbindung oder Abklemmung des Ureters. Subkutane Injektion von Ferrozyankalium oder Jodkalium; Prüfung des mit dem Katheter entleerten Harnes auf eventuellen Gehalt dieser Medikamente. Das positive Resultat der chemischen Harnanalyse zeigt unzweifelhaft das Vorhandensein funktionsfähiger Nierensubstanz auf der als gesund angenommenen Seite an. Es ist mir nicht bekannt, ob das etwas umständliche Glucksche Verfahren öfters und mit gutem Erfolge angewendet worden ist.

Vor kurzer Zeit haben Völcker und Joseph aus der Heidelberger chirurgischen Klinik ein neues Verfahren für die Praxis beschrieben: eine funktionelle Nierendiagnostik ohne Ureterenkatheter. Sie injizieren 4 *cm*³ einer warmen 4%igen Indigkarminlösung in die Glutäalmuskulatur und beobachten dann kurze Zeit darauf mit dem Kystoskope die aus den Ureterenmündungen kommenden gefärbten Strahlen. Dadurch, daß diese Methode den Ausscheidungstypus einer Niere dem Beschauer vor Augen führt, gestattet sie diagnostische Schlüsse auf Stauungen im Nierenbecken und auf die funktionelle Hypertrophie einer Seite und erlaubt bei auffallenden Differenzen in der Farbenintensität zwischen rechts und links auch ein ungefähres Urteil, welche Niere die größere sekretorische Arbeit für den Körper leistet.

Seit den allerletzten Jahren benutzt man als Maßstab der Nierentätigkeit die chemische Funktion der Nieren, und zwar die renale Glykosurie. v. Mering hat vor Jahren gefunden, daß nach subkutaner Injektion kleinster Mengen von Phloridzin, eines Glykosids, Zuckerausscheidung durch den Urin erfolgt, ohne daß dabei der Zuckergehalt des Blutes zunimmt. Diese Glykosurie kann also nur durch eine aktive chemische Tätigkeit der Nieren zustande kommen. Die v. Meringschen Untersuchungen haben durch andere Autoren Bestätigung gefunden. G. Klemperer, Achard und Delamare u. a. haben dann untersucht, wie sich diese Phloridzinglykosurie bei Erkrankung der Nieren verhält, und fanden dabei eine beträchtliche Verminderung oder ein Verschwinden derselben. Casper hat die Phloridzinprobe, die indirekt die Menge des vorhandenen arbeitenden Nierenparenchyms und damit auch die Größe der Nierenarbeit mißt, mit dem Ureterenkatheterismus verbunden und dabei zunächst gefunden, daß beide gesunde Nieren zu gleicher Zeit auf Phloridzin dieselbe Zuckermenge ausscheiden. Die Zuckerausscheidung tritt sehr schnell, etwa 15—30 Minuten nach der subkutanen Injektion

von 0·005 Phloridzin, ein und klingt auch sehr rasch, etwa innerhalb 3 Stunden, wieder ab. Es empfiehlt sich, die Untersuchung in dem ersten Stadium der Phloridzinwirkung vorzunehmen, wo die Glykosurie am stärksten ist. Sind die Nieren erkrankt, d. h. ist ihr sezernierendes Parenchym verringert, so ist auch die Zuckerausscheidung geringer oder fehlt sogar ganz. Subkutane Phloridzininjektionen von 0·005 (eine Pravazsche Spritze einer Lösung von 0·25 : 50·0) sind nach Casper unschädlich; die Lösung ist unmittelbar vor dem Gebrauch aufzukochen. Nur in Ausnahmefällen, wenn das Körpergewicht der zu untersuchenden Person über 75 *kg* beträgt, ist es ratsam, die doppelte, gleichfalls harmlose Dosis einzuspritzen. Doch darf nicht unerwähnt bleiben, daß in allerneuester Zeit Pielicke in der Sonnenburgschen Abteilung bei einem 27jährigen Kranken nach subkutaner Applikation von 0·005 Phloridzin eine starke Nierenreizung beobachtete, die er auf das injizierte Medikament schiebt. Der an Nephrolithiasis leidende Kranke hatte bisher niemals Hämaturie gehabt. Eine halbe Stunde nach der Phloridzininjektion wurde der Harn stark bluthaltig und enthielt zahlreiche Epithelzylinder; dieser Zustand dauerte drei Tage lang. Pielicke hat in zirka hundert Fällen von Ureterenkatheterismus ohne Anwendung des Phloridzins niemals eine solche anhaltende Blutung erlebt. „Da die Phloridzinprobe somit nicht ganz gefahrlos ist, so darf sie nicht allgemein statt der Kryoskopie angewandt werden. Nur in den operativen Fällen, in denen das Ergebnis durch Kryoskopie noch Bedenken zuläßt, ist die Phloridzinprobe als Ergänzung der Kryoskopie erlaubt.“ Ehe wir diesen Satz unterschreiben können, müssen wir wohl noch weitere ungünstige Folgen der Phloridzinprobe abwarten. Es ist doch in dem eben erwähnten Falle nicht vollkommen ausgeschlossen, daß die Hämaturie eine direkte Folge des Ureterenkatheterismus gewesen ist. Sie kann ja auch zufällig die „erste“ Hämaturie bei Nephrolithiasis gewesen sein. Auch Warschauer glaubt nicht, daß es sich hier um eine Nierenreizung durch Phloridzin gehandelt hat, denn alle Tatsachen sprechen dafür, daß es bei einer Nephritiskranken zu einer Blutung während der Untersuchung gekommen ist, die durch eine Verletzung des Ureters durch den Katheter und durch stundenlanges Liegenlassen desselben verursacht worden ist. Warschauer hält das Phloridzin für völlig unschädlich für den Organismus; es reizt die Niere nur insoweit, wie es auch andere Diuretika tun: es verursacht Polyurie. Warschauer würde nicht anstehen, es bei Urämie, wo Gefahr im Verzuge ist und die Kranken somnolent sind, als bestes subkutanes Diuretikum anzuwenden.

Daß auch die Phloridzinprobe nicht unfehlbar ist, beweisen einige Beobachtungen von Rovsing, Israel u. a.

In den meisten Fällen zeigen die Erniedrigung des Gefrierpunktes von Blut und Harn und die Phloridzinprobe ausgesprochene

Übereinstimmung, und gerade hierauf ist ein ganz besonderer Wert zu legen.

Zusammenfassend können wir uns mit Kümmell, der bis jetzt wohl die meisten praktischen Erfahrungen auf diesem Gebiete besitzt, dahin aussprechen, daß die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes und der Ureterenkatheterismus mit den daran sich anschließenden weiteren Untersuchungen der gewonnenen Sekrete der Nierendiagnostik eine große Sicherheit geben. Zu diesen weiteren Untersuchungen gehören: die Gefrierpunktsbestimmung, die Harnstoffbestimmung, die Zuckerbestimmung nach Anwendung der Phloridzinmethode des durch den Ureterenkatheterismus jeder einzelnen Niere entnommenen Urins und in der vergleichenden Gegenüberstellung der Befunde jeder einzelnen Niere.

Die große Zuverlässigkeit, die Kümmell, Rumpel, Casper, Richter u. a. den neuen Methoden der funktionellen Nierendiagnostik zuerkennen, wird von Israel sehr angezweifelt. Nach seinen Erfahrungen können alle bisherigen diagnostischen Mittel nur mit mehr oder weniger großen Wahrscheinlichkeiten, nicht aber mit Sicherheiten rechnen. „Der Erfolg einer Nephrektomie ist an zwei Bedingungen geknüpft: entweder muß die zurückzulassende Niere schon vor der Operation eine genügende Leistungsfähigkeit haben, um nach der Operation für sich allein ausreichend zu funktionieren, oder, falls sie diese Leistungsfähigkeit noch nicht hat, muß sie dieselbe schnell nach der Operation durch kompensatorische Vorgänge gewinnen können.“ Die bisherigen funktionell diagnostischen Methoden lassen aber weder die maximale absolute Leistungsfähigkeit noch die Kompensationsmöglichkeit der zu erhaltenden Niere schon vor der Operation erkennen.

Wir wollen an dieser Stelle nicht weiter auf die verschiedenen Anschauungen bezüglich der funktionellen Nierendiagnostik eingehen. Daß uns diese Methoden einen Einblick in die Funktion der Nieren verschaffen können, ist sicher; ebenso sicher steht aber auch fest, daß sie uns nicht immer über eine bestehende Niereninsuffizienz aufklären, noch weniger darüber, ob eine solche nach der Nephrektomie eintreten wird oder nicht.

Es steht zu erwarten, daß sich mit den zunehmenden Erfahrungen die Anschauungen über den Wert und die Zuverlässigkeit der Kryoskopie und der Phloridzinprobe mehr und mehr klären werden.

Noch in keiner Weise spruchreif ist das Urteil über die beiden neuesten Methoden der funktionellen Nierendiagnostik: die elektrische Leitfähigkeit des Urins (F. Löwenhardt) und die Verdünnungsfähigkeit des Urins (v. Illyés und Kövesi). Wir stehen deshalb davon ab, diese beiden Methoden hier zu besprechen.

Ganz abgesehen von den Fällen angeborener Nierenverschmelzung, die, wie wir bereits mehrfach erwähnt haben, durch keine der bisherigen diagnostischen Methoden mit irgendwelcher Sicherheit erkannt werden können, liegen auch bei anderen chirurgischen Nierenaffektionen oft genug Verhältnisse vor, die eine weitere diagnostische Sicherheit dringend erheischen. Häufiger handelt es sich hierbei darum, festzustellen, ob überhaupt eine Nierenerkrankung vorliegt und ob zwei Nieren vorhanden sind, seltener darum, welche von beiden Nieren krank und welcher Art die Erkrankung ist. Für diese diagnostisch ganz besonders schwierigen Fälle stehen uns noch einige diagnostisch-operative Eingriffe — diagnostische Explorativoperationen — zur Verfügung, die wir hier nur kurz anführen wollen, da wir doch im nächsten Abschnitte genauer auf sie zurückkommen müssen. Es sind: die Punktion; die Anlegung einer Nierenbeckenlumbalfistel nach Czerny, eventuell mit der Modifikation von Pinner (s. oben); die lumbale Freilegung der Niere, eventuell mit Inzision und Exzision eines kleinen Partikelchens zur mikroskopischen Untersuchung; die abdominale Inzision und Abtastung der Nieren von der Bauchhöhle aus.

Diese diagnostischen Operationen, die immerhin keinen gleichgültigen Eingriff darstellen, sind nur bei zwingenden Gründen vorzunehmen.

## II.

## Allgemeine therapeutische Bemerkungen.

Die Nieren sind für den menschlichen Organismus unentbehrlich. Mangel beider Nieren ist nur in selteneren Fällen neben anderen Mißbildungen bei nicht lebensfähigen Früchten beobachtet worden. In den häufiger vorkommenden Fällen von angeborenem einseitigen Nierenmangel oder angeborener einseitiger Atrophie der Niere wird an dem vorhandenen Organe eine Vergrößerung nur selten vermißt. Der Mensch kann mit einer Niere ohne jede Funktionsstörung leben. Auch in den Fällen von erworbener einseitiger Nierenatrophie braucht keine nachweisbare Schädigung einzutreten; gewöhnlich hypertrophiert mit dem zunehmenden Schwunde der einen Niere das Schwesterorgan und übernimmt die Funktionen beider Organe.

Bei den meisten Nierenexstirpationen liegen ganz ähnliche Verhältnisse vor. Meist ist die zu entfernende Niere schon längere Zeit erkrankt und in ihrer sekretorischen Tätigkeit mehr oder weniger beschränkt gewesen, so daß die andere Niere, ihre Gesundheit vorausgesetzt, Zeit gehabt hat, sich allmählich auf den gänzlichen Fortfall ihres Schwester-

organes einzurichten. Wird eine vollkommen gesunde oder eine nur an umschriebener Stelle erkrankte und infolgedessen noch regelmäßig absondernde Niere plötzlich entfernt, so wird auch hier meist durch sofort einsetzendes kompensatorisches Wachstum der zurückbleibenden Niere jede gröbere und dauernde Funktionsstörung ausgeschlossen.

Das kompensatorische Wachstum der zurückbleibenden Niere ist die Regel; aber die bisherigen, auf viele hunderte von Nierenexstirpationen sich erstreckenden Erfahrungen haben doch gezeigt, daß in einem nicht unbedeutenden Prozentsatze die zurückbleibende Niere nicht kompensatorisch wächst und die Funktionen des ausgefallenen Organes nicht mit übernehmen kann; sie ist nicht imstande, den an sie herantretenden gesteigerten Anforderungen auf die Dauer zu genügen: der Kranke geht trotz gelungener Operation schließlich doch an einer Insuffizienz der zurückgebliebenen Niere zugrunde.

Häufig tritt diese Insuffizienz ganz unerwartet ein, in anderen Fällen aber muß man sehr mit dieser Möglichkeit rechnen, nämlich dann, wenn die Nephrektomie wegen einer Erkrankung vorgenommen wird, die erfahrungsgemäß häufig doppelseitig auftritt, wie die Hydronephrose, Pyonephrose, Nephrolithiasis, zystöse Nierendegeneration.

In anderen Fällen ist die zurückbleibende Niere zunächst vollkommen gesund und leistungsfähig; aber im Anschlusse an die Entfernung des Schwesterorganes entwickeln sich in ihr eigentümliche degenerative, in das Gebiet der Koagulationsnekrose gehörende Veränderungen des sezernierenden Epithels, die in kurzer Zeit zur Insuffizienz des Organes und infolgedessen zum Tode führen können.

Die Ursache dieser parenchymatösen Degeneration, die in leichten Fällen nur flüchtiger Natur und rasch wieder ausgleichbar ist, beruht in der giftigen Wirkung der bei der Nierenexstirpation gebrauchten Narkotika, namentlich des Chloroforms, und der antiseptischen Mittel: Sublimat, Karbol, Jodoform.

In wenigen Fällen hat man nach der Nephrektomie eine in kurzer Zeit zum Tode führende Anurie beobachtet, obschon die zurückgebliebene Niere bei der Sektion makroskopisch und mikroskopisch vollkommen normal war. Diese Beobachtungen lassen sich nach Israel nur durch eine infolge der Nephrektomie hervorgerufene reflektorische Sekretionshemmung des zurückgelassenen Organes erklären, analog den Fällen von vorübergehender reflektorischer Anurie bei einseitiger Niereneinklemmung.

Nicht gar zu selten sind die Beobachtungen von tödlicher Anurie nach Nephrektomie bei angeborenem Mangel oder angeborener

Atrophie der anderen Niere; sehr selten dagegen die rasch mit dem Tode endenden Fälle, in denen versehentlich eine Hufeisenniere vollkommen entfernt wurde.

Die durch die Operation als solche bedingten Gefahren haben sich bei der Nierenexstirpation mit zunehmender Erfahrung, mit vervollkommter Operationstechnik und Wundbehandlung und mit sorgfältigerer Auswahl der Fälle mehr und mehr verringert.

Hat ein Kranker die Nierenexstirpation glücklich überstanden, ist die andere Niere vorhanden und funktionstüchtig, tritt keine durch Narkotika und Antiseptika bedingte akute parenchymatöse Degeneration ein, entwickelt sich eine ausreichende kompensatorische Hypertrophie des zurückgebliebenen Organes, oder war sie schon vor der Operation vorhanden, so ist der direkte Erfolg der Nephrektomie nach jeder Richtung hin als günstig zu bezeichnen. Wurde wegen maligner Geschwulst oder Tuberkulose operiert, so kann von einer „endgültigen Heilung“ natürlich erst dann gesprochen werden, wenn ein bestimmter Zeitraum ohne Rezidiv verflossen ist.

Solche „mit Erfolg“ nephrektomierte Kranke sind den Menschen mit kongenitalem einseitigen Nierendefekte gleichzustellen; ebenso wie diese können auch sie ohne jegliche Störung weiter leben.

Die pathologisch-anatomische Erfahrung hat nun gezeigt, daß bei der angeborenen Defektbildung die vermehrte, respektive verdoppelte Arbeitsleistung des Organes eine erhöhte Erkrankungsgefahr in sich schließt. Graser behauptet sogar, daß fast in der Hälfte dieser Fälle die Niere krank war, und daß die Patienten an einer Nierenaffektion zugrunde gingen.

Jedenfalls werden Erkrankungen der einzigen funktionierenden Niere — namentlich das häufigere Vorkommen von Konkrementen ist hier bemerkenswert — stets sehr ernst aufzufassen sein.

Über die infolge einer Operation „einnierig“ gewordenen Kranken liegen noch keine weitergehenden Beobachtungen vor. Von vorneherein kann man wohl annehmen, daß sich die „einnierig Gewordenen“ gegen bestimmte Krankheitseinflüsse noch empfindlicher zeigen werden als die „einnierig Geborenen“.

Es würde jedenfalls die angewandte Mühe lohnen, eine größere Anzahl von Nephrektomierten eine längere Reihe von Jahren hindurch hieraufhin zu verfolgen. Leider liegen ad hoc angestellte statistische Untersuchungen bisher nicht vor; nur Schede bemerkt beiläufig, daß unter 59 geheilten Nephrektomierten, deren Schicksal er zum bei weitem größten Teile seit mehr als sechs Jahren verfolgt hat, niemand an irgendwelchen Nierenbeschwerden leidet.

Auch die wenigen bisher vorliegenden Beobachtungen von günstig verlaufener Schwangerschaft Nephrektomierter (Fritsch, Israel u. a.) lassen noch kein endgültiges Urteil zu.

In einer sehr lesenswerten Mitteilung über „Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nach Nierenexstirpation berichtet Schramm über eine 25jährige Kranke, die wegen Hydronephrose nephrektomiert worden war. Sie blieb die nächsten Jahre unter steter Kontrolle und machte vier Jahre später Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ohne tief eingreifende Störung der Gesundheit durch, da sie eine sehr kräftige Konstitution hatte. Denn schon vom fünften Schwangerschaftsmonate an war die Harnmenge sehr vermehrt und der Harn selbst ziemlich stark eiweißhaltig. Im Wochenbette trat ausgesprochene Arythmie des Herzens auf, wie sie in gleicher Weise auch die ersten Tage nach der Nephrektomie vorhanden war. Die Albuminurie verschwand nach einigen Tagen, die Wöchnerin aber erholte sich nur sehr langsam.

Wenn auch diese Beobachtung lehrt, daß Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nach Exstirpation einer Niere ohne schwere Schädigung der Gesundheit verlaufen können, so wird es doch ratsam sein, „solchen Kranken das Eingehen der Ehe oder die Kohabitation zu verbieten, da sie während der Gravidität sich der Gefahr einer Schwangerschaftsniere, einer chronischen Nephritis und selbst eines eklamptischen Anfalles aussetzen, dem sie bei Vorhandensein nur einer, bereits hypertrophischen Niere weniger Widerstand zu leisten vermögen".

Alle die bisherigen Erörterungen drängen uns dazu, in der Nierenchirurgie so konservativ als nur möglich zu verfahren. Die Exstirpation einer gesunden, funktionstüchtigen Niere kann nur in ganz verschwindend seltenen Ausnahmefällen in Frage kommen, nämlich als letztes Mittel bei schweren Ureterfisteln, die durch konservative Operationen nicht zu heilen sind. Eine kranke Niere darf nur dann exstirpiert werden, wenn die Art der Erkrankung die Fortnahme des ganzen Organes dringend erfordert: Fälle von Nierenverletzung mit schwerster Blutung oder beginnender Gangrän, maligne Neubildungen, Tuberkulose, schwere diffuse Eiterungsprozesse des Nierenparenchyms. Nierenerkrankungen, bei denen eine sichere, wenn auch langsamere Heilung durch schonendere operative Eingriffe erreicht werden kann, geben nur ausnahmsweise eine Indikation zur Nephrektomie (bestimmte Fälle von Sack- und Steinniere). Die Erhaltung auch nur geringer Mengen sekretionsfähiger Nierensubstanz kann hier von lebenswichtiger Bedeutung sein.

Die Vorbedingung jeder Nephrektomie ist das Vorhandensein einer zweiten, gesunden und sekretionstüchtigen Niere. In früheren Jahren, wo unsere diagnostischen Hilfsmittel noch nicht so

vollkommen waren wie jetzt, ist leider oft genug gegen diese Vorbedingung gefehlt worden. Jetzt kommen derartige Irrtümer glücklicherweise nur noch ganz selten vor.

Daß man trotz sicher nachgewiesener, natürlich leichterer Erkrankung der anderen Niere mit vollem Vorbedachte die Nephrektomie vornimmt, geschieht unter bestimmten Verhältnissen bei Nierentuberkulose, Eiter- und Steinniere.

Mit Ausnahme der Punktion ist bei allen operativen Eingriffen an den Nieren die allgemeine Narkose notwendig. Sie erheischt große Vorsicht; einmal deshalb, weil die Kranken bei vielen Nierenoperationen eine Seiten-, respektive halbe Bauchlage einnehmen müssen und eine länger dauernde Narkose in dieser Lagerung besonderen Schwierigkeiten begegnet, dann aber namentlich aus dem Grunde, weil das Chloroform, weniger der Äther, zu, wenn auch meist nur vorübergehenden, degenerativen Veränderungen des Nierenparenchyms mit konsekutiver Albuminurie und Zylindrurie führen können. Schon bestehende Albuminurie wird durch Äther häufiger als durch Chloroform gesteigert. Albuminurie tritt nach Chloroformnarkosen häufiger auf als nach Äthernarkosen. Bezüglich der Zylindrurie verhalten sich beide Narkotika gleich, doch verschwindet sie rascher wieder nach Äther- als nach Chloroformnarkosen.

Die Nachwirkung des Chloroforms auf die Nieren ist jedenfalls weit gefährlicher als die des Äthers. Namentlich soll man auch eine Wiederholung der Narkose an zwei oder gar mehreren Tagen hintereinander vermeiden, weil die Störungen des Nierenparenchyms, die sonst doch nur flüchtiger Natur und schnell reparabel sind, sich dann leichter entwickeln und bei einer schon durch eine Narkose geschädigten Niere zu dauernden Veränderungen führen können (Rindskopf, Luther, Wunderlich, Eisendrath, Nachod u. a.). Fränkel fand in fünf von ihm untersuchten Todesfällen nach protrahierten Chloroformnarkosen starke Nekrose und herdweise Verfettung der Epithelien der Nierenrinde, namentlich an den gewundenen Kanälchen; Eisendrath erhob denselben Befund. Jedenfalls ist anzuraten, wenn sonst keine Kontraindikationen vorliegen, bei länger dauernden Nierenoperationen anstatt des Chloroforms Äther zu verwenden, umsomehr, als manche Autoren (Roux, Fueter, Barensfeld) eine Äthernephritis vollkommen leugnen und behaupten, daß sich nach einer Äthernarkose nie Eiweiß finde, wo es nicht schon vorher hätte nachgewiesen werden können.

Ebenso vorsichtig wie mit Chloroform und Äther soll man bei allen Nierenoperationen mit den antiseptischen Mitteln, vornehmlich mit den stärker wirkenden — Sublimat, Karbol, Jodoform, Bor, Salicylsäure — sein. Experimentelle sowie pathologisch-anatomische Untersuchungen haben mit Sicherheit ergeben, daß diese Mittel, ebenso wie

die Narkotika, degenerative Prozesse im sezernierenden Nierenepithel hervorrufen können, die unter Umständen zum tödlichen Ausgange mit beitragen oder ihn direkt herbeiführen. Da diese Veränderungen in tödlichen Fällen ganz den durch Chloroform hervorgerufenen Schädigungen gleichen, so wird es oft schwer sein zu entscheiden, ob mehr das narkotische oder das antiseptische Mittel anzuschuldigen ist.

Das gegebene Wundverfahren bei allen Nierenoperationen ist das aseptische. Stärkere Antiseptika sind ganz zu vermeiden; nur eine vorsichtige vorübergehende Anwendung von 10%iger Jodoformgaze zur lockeren Tamponade tuberkulöser oder sonst schwer infizierter Nieren kann gestattet werden. Zur Ausspülung von septischen Eiterhöhlen u. ä. kann man das sterilisierte Wasser, respektive die physiologische Kochsalzlösung durch schwache — 5%ige — Lösungen von essigsaurer Tonerde ersetzen.

Sämtliche Nierenoperationen können extraperitoneal oder transperitoneal vorgenommen werden. Da die Nieren extraperitoneal liegen, so ist im allgemeinen der extraperitoneale Weg als der natürlichere und jedenfalls ungefährlichere vorzuziehen.

Fälle von transperitonealer Nephropexie oder Nephrotomie oder Nephrolithotomie gehören jedenfalls zu den großen Seltenheiten; es sind dann meist ganz besonders komplizierte oder diagnostisch unklare Fälle, in denen der extraperitoneale Weg nicht beschritten werden konnte.

Bei der Nephrektomie stehen sich die Anhänger der extraperitonealen Operation — Israel, Küster, Schede, Czerny u. a. — und die der transperitonealen Operation — Thornton, Trendelenburg u. a. — noch ziemlich unvermittelt gegenüber.

Beide Methoden haben ihre Vorzüge und Nachteile. Bei der transperitonealen Operation kann man sich das Operationsfeld außerordentlich übersichtlich gestalten; man kann auch sehr große, feste Nierengeschwülste ohne vorhergehende Zerkleinerung entfernen; die Blutstillung und Lösung etwaiger Adhäsionen kann leichter und sicherer, weil unter stetiger Kontrolle der Augen, vorgenommen werden; endlich kann man sich bei der transperitonealen Methode durch direkte Palpation von dem Vorhandensein und der Beschaffenheit der anderen Niere überzeugen.

Diesen Vorzügen stehen aber sehr schwerwiegende Nachteile gegenüber. Die transperitoneale Exstirpation setzt eine doppelte Verletzung des Peritoneums; bei Geschwülsten, die sich schwer ausschälen lassen und dabei leicht einreißen, liegt die Gefahr einer Peritonitis durch ausfließenden septischen Inhalt sehr nahe. Trendelenburg hat deshalb seinen Standpunkt dahin präzisiert, daß alle vergrößerten Nieren mit septischem Inhalte extraperitoneal entfernt werden sollen.

Der Vorwurf der geringeren Zugänglichkeit zum Operationsfelde, den man der extraperitonealen Methode früher nicht unberechtigt gemacht hat, fällt jetzt weg, seitdem man sich durch die verschiedenen laterolumbalen Schnittführungen einen breiten Weg zur Niere bahnen kann. So hat z. B. Israel unter 43 Geschwulstoperationen der Niere den transperitonealen Weg nur einmal betreten. Die übrigen 42 Exstirpationen wurden auf extraperitonealem Wege vorgenommen; „da sich unter diesen die allergrößten Tumoren mit den kompliziertesten Verhältnissen hinsichtlich Verwachsungen, Thrombosen der V. renalis und cava, Lymphdrüsenerkrankungen u. s. w. befanden, so ist der Beweis erbracht, daß die Methode in allen Fällen ausführbar ist, in denen nicht durch stärkste Skoliose der Wirbelsäule der Raum zwischen Rippenrand und Darmbeinkamm ungebührlich beengt ist".

Trotz aller Verbesserungen in der Operationstechnik und Wundbehandlung sind die Resultate der transperitonealen Operationen noch immer entschieden ungünstiger als die der extraperitonealen Methoden. Wenn man gerecht sein will, darf man freilich nicht außer acht lassen, daß gerade auf dem transperitonealen Wege viele „unbeabsichtigte" Nephrektomien ausgeführt worden sind und noch immer ausgeführt werden, deren Berechtigung bei vor der Operation richtig gestellter Diagnose sehr fraglich wäre.

Wir möchten die Indikation zur transperitonealen Operation im allgemeinen dahin feststellen, daß sie nur berechtigt ist in diagnostisch unklaren Fällen — namentlich bei Geschwulstbildungen in Wander- und Hufeisennieren und bei der Exstirpation verlagerter fixierter Nieren — sowie in Fällen von sehr großen, schwer beweglichen, festen Geschwülsten, die an der Grenze der Operabilität stehen.

Im übrigen ist die extraperitoneale Methode als das Normalverfahren anzusehen.

Die Nierenoperationen zerfallen in folgende Eingriffe:

1. Punktion;
2. Inzision peri- und paranephritischer Abszesse;
3. Nephrotomie, respektive Nephrostomie; Pyelotomie, respektive Pyelostomie; Nephro-, respektive Pyelolithotomie;
4. Nephrorraphie oder Nephropexie;
5. Nephrolysis oder Decapsulatio renum;
6. Resektion der Niere;
7. Nephrektomie.

Hierzu kommen dann:

8. eine Reihe von operativen Eingriffen an der Abgangsstelle des Ureters im Nierenbecken, am Ureter selbst und an seiner Einmündungsstelle in die Blase.

1. Die **Punktion** kommt bei der Sackniere, bei Nierenzysten u. a. m. als diagnostischer und therapeutischer Eingriff in Frage; sie soll, wenn irgend möglich, extraperitoneal vorgenommen werden.

Die transperitoneale Punktion, und zwar nicht nur die zu therapeutischen Zwecken vorgenommene Punktion, sondern auch die sogenannte Probepunktion hat schon verschiedentlich schwerste tödliche Peritonitis zur Folge gehabt. Steht der Inhalt einer Hydronephrose, Pyonephrose oder einer Nierenzyste unter starker Spannung, so kann nach Entfernung der Punktionsnadel leicht Flüssigkeit durch die feine Öffnung in die Bauchhöhle eindringen. Glaubt man die Probepunktion in einem diagnostisch besonders schwierigen Falle nicht entbehren zu können, so wähle man wenigstens eine möglichst dünne Kanüle aus und halte sich bereit, der Punktion eventuell sofort den operativen Eingriff anzuschließen, namentlich dann, wenn es sich um eiterige Flüssigkeitsansammlungen oder Echinokokkuszysten handelt; hier ist die Infektion des Peritoneums am ehesten möglich, denn man muß sich immer gewärtig halten, daß man bei der transperitonealen Punktion eines retroperitoneal gelagerten Nierentumors das Peritoneum zweimal durchsticht.

Unbedenklich ist eine Punktion von vorne nur dann, wenn die Geschwulst mit den beiden Peritonealblättern und der Bauchwand feste entzündliche Verwachsungen eingegangen ist, ein Verhalten, das unter Umständen nur sehr schwer sicher diagnostiziert werden kann.

Was von der Probepunktion gilt, gilt von der therapeutischen Punktion noch in verstärktem Maße. Die Gefahren der peritonealen Infektion wachsen mit der größeren Lichtung der Punktionskanüle. Eine transperitoneale Punktion darf hier nur dann vorgenommen werden, wenn eine feste Verlötung zwischen Tumor, Peritonealblättern und Bauchwand sicher vorhanden ist, sei es, daß sie spontan entstanden oder künstlich hervorgerufen worden ist.

Extraperitoneal kann die Punktion von der Regio retro-lumbalis oder latero-lumbalis aus vorgenommen werden. Um das Peritoneum sicher zu vermeiden, hat Israel angegeben, in der Mitte einer Linie zu punktieren, die von der Spitze der zwölften Rippe zu einem 6 *cm* hinter der Spina ant. sup. oss. ilei gelegenen Punkte der Crista oss. ilei verläuft. „Ein hier mit leichter Neigung nach vorn eingestoßener Troikart gelangt mit Vermeidung der Nierensubstanz direkt in das Nierenbecken, kann weder Leber noch Milz verletzen und bleibt hinter dem Kolon.“

Wir fassen unser Urteil über die Punktion von Nierengeschwülsten dahin zusammen, daß sowohl die diagnostische als auch die therapeutische Punktion nur dann gestattet sind, wenn eine Infektion der Peritonealhöhle mit Sicherheit vermieden werden kann. Wir werden bei dem Nierenechinokokkus und bei der Sackniere

noch darauf zu sprechen kommen, daß der diagnostische, noch mehr aber der therapeutische Wert der Punktion sehr gering ist, und daß dieser Eingriff besser durch andere Maßnahmen ersetzt wird.

2. Die **Inzision von peri- und paranephritischen Abszessen** sowie die Eröffnung von perirenalen Blut- und Urinansammlungen gibt zu allgemeinen Besprechungen keine Veranlassung; wegen der Technik dieser verhältnismäßig einfachen Eingriffe verweisen wir auf die entsprechenden Abschnitte.

3. Die **Nephrorraphie** oder **Nephropexie,** d. i. die **operative Anheftung der Niere,** wurde zum erstenmale von dem kürzlich verstorbenen Berliner Chirurgen Hahn im Jahre 1881 vorgenommen. Da diese Operation nur bei Wanderniere und ihren Folgezuständen, namentlich der intermittierenden Hydronephrose, in Frage kommt, bleibt ihre Beschreibung für die betreffenden Kapitel vorbehalten.

4. Die **Nephrolysis** (Rovsing) oder die Néphrolibération (Le Dentu, Folet, Lambret), d. h. die Spaltung und mehr oder weniger weitgehende Loslösung der fibrös degenerierten und geschrumpften Nierenkapsel, eventuell in Verbindung mit der Resektion der Nierenkapsel oder Nephrokapsektomie nach Edebohls ist ein neuerer therapeutischer Eingriff und hat ebenfalls nur ein beschränktes Gebiet: Nephralgien mit oder ohne Hämaturie aus unbekannten Ursachen oder infolge chronischer Nephritiden. Auch dieser Eingriff wird erst an entsprechender Stelle beschrieben werden.

5. Die **Nephrotomie,** respektive **Nephrostomie,** und die **Pyelotomie,** respektive **Pyelostomie,** sind operative Eingriffe, die unter den verschiedensten Verhältnissen bei zahlreichen chirurgischen Nierenerkrankungen angezeigt sind. Wird die Nephrotomie, respektive Pyelotomie bei Steinniere vorgenommen, so spricht man nach dem Vorgange von Morris, der diese Operation im Jahre 1880 zuerst beschrieben hat, von **Nephrolithotomie,** respektive **Pyelolithotomie.**

Die Nephrotomie und Pyelotomie, d. h. die Inzision oder Spaltung der Niere und des Nierenbeckens, wird zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken gemacht. In letzterem Sinne stellen diese Operationen streng konservative Verfahren dar, die in den letzten Jahren vielfach an die Stelle der radikalen Nephrektomie getreten sind.

Simon hatte vorgeschlagen, die Bezeichnung „Nephrotomie“ analog der Ovariotomie nur für die Ausschneidung der Niere zu gebrauchen; man ist ihm hierin aber nicht gefolgt und hat für die Nierenexstirpation sehr bald die Bezeichnung „Nephrektomie“ gesetzt, ebenso wie man die Exstirpation des Ovariums richtiger als Ovariektomie bezeichnet.

Guyon und Albarran unterscheiden streng zwischen der temporären Eröffnung der Niere und des Nierenbeckens, der eigentlichen Nephrotomie und Pyelotomie, und der Eröffnung der Niere und des Nierenbeckens behufs Anlegung einer chirurgischen Fistel, der Nephrostomie, respektive Pyelostomie.

Die Nieren- und Nierenbeckenspaltung kann auf transperitonealem oder extraperitonealem Wege vorgenommen werden. Da es sich in den Fällen, in denen diese Operation indiziert ist, meist um Ansammlung von gestautem, häufig infiziertem Harn, von Eiter, tuberkulösen Massen, Echinokokkenflüssigkeit u. ä. in der Niere oder im Nierenbecken handelt, also um einen für das Peritoneum direkt gefährlichen Inhalt, so wählt man hier fast ausnahmslos — darin sind alle Chirurgen einig — den extraperitonealen Weg.

Die Indikationen für die transperitoneale Nephro-Pyelotomie beschränken sich auf die Fälle von Erkrankung stark dislozierter Nieren, denen extraperitoneal gar nicht oder nur sehr schwer beizukommen ist, und auf die Fälle mit falscher Diagnose, d. h. auf Fälle, bei denen man klinisch fälschlich einen intraperitonealen Eiterherd oder eine intraperitoneale Flüssigkeitsansammlung (Leberabszeß, Leberechinokokkus u. a.) angenommen hatte.

Um bei der transperitonealen Operation eine Infektion des Peritoneums zu vermeiden, operiert man am besten zweizeitig. Man durchtrennt die Bauchdecken und das Peritoneum parietale über der Höhe der Geschwulst, tamponiert den Wundspalt fest mit sterilisierter Gaze aus, wartet 8—10 Tage, bis eine feste Verklebung zwischen den Peritonealblättern eingetreten ist, und inzidiert dann. Da in den meisten Fällen von Nephrotomie die Wunde längere Zeit offen gehalten werden muß, so ist bei dem transperitonealen Verfahren fast mit Sicherheit später ein Bauchbruch zu erwarten (Küster).

Die extraperitoneale Nephro-Pyelotomie wird von der Regio retro-lumbalis oder latero-lumbalis aus vorgenommen. Die hier möglichen Schnittführungen zur Freilegung der Niere und des Nierenbeckens sind die gleichen, die man auch zur Exstirpation der Niere benutzt. In den meisten Fällen führt der Simonsche Lumbalschnitt — Längsschnitt am vorderen Rande des M. sacrolumbalis — oder ein Querschnitt — 2 *cm* unterhalb und parallel der zwölften Rippe — zum Ziele (s. unten). Kompliziertere Schnittführungen sind kaum je nötig und auch nicht zweckmäßig wegen der späteren Wundversorgung.

Ist man auf das erkrankte Organ vorgedrungen, so hängt das weitere Verfahren davon ab, ob man nur das Nierenbecken eröffnen will — Pyelotomia simplex —, oder ob man die Niere selbst an der erkrankten Stelle einschneiden will — Nephrotomia simplex —, oder endlich, ob

man die Niere vollkommen freilegen, aus ihrer Kapsel loslösen, nach außen luxieren und durch den Sektionsschnitt spalten will (Plattenschnitt der Niere, Nephrotomia bivalvularis — Küster).

Bei der einfachen Pyelotomie, die ein mehr oder weniger stark erweitertes Nierenbecken zur Vorbedingung hat, braucht die Niere selbst weder ausgelöst noch nach außen hervorgezogen zu werden. Man legt das Nierenbecken nur an der Stelle frei, wo man inzidieren will, und nimmt dabei darauf Rücksicht, möglichst auch die Abgangsstelle des Ureters genau besichtigen und abtasten zu können, da dies für eventuelle spätere Eingriffe von besonderer Wichtigkeit ist. Ehe man das Nierenbecken inzidiert, stopft man die Wunde ringsherum mit sterilisierten Tupfern aus, um eine gröbere Verunreinigung der Wunde zu verhüten. Die Inzision geschieht mit einem spitzen Messer; bei sehr gefäßreicher Wandung kann man sich auch des Paquelinschen Messerbrenners bedienen. Die Inzision wird möglichst groß angelegt, damit der Inhalt rasch ablaufen kann; man dreht dabei den Kranken vorsichtig so weit herum, daß die Inzision den tiefsten Punkt einnimmt.

Will man eine Verunreinigung der Wunde ganz sicher vermeiden, so entleert man das Nierenbecken zunächst durch einen Troikart und erweitert die Punktionsöffnung erst dann, wenn der größte Teil des Inhaltes abgeflossen ist. Nachdem man das Nierenbecken mit sterilisiertem Wasser oder bei infektiösem Inhalte mit Lösungen von essigsaurer Tonerde ausgespült hat, tastet man die Höhlung nach allen Richtungen hin genau mit Finger und Sonde ab. Findet man Konkremente, so entfernt man sie mittels Finger, Zangen oder Löffel: Pyelolithotomie. Was nun weiter zu geschehen hat, hängt einmal von der Beschaffenheit des entleerten Inhaltes, dann aber besonders davon ab, ob der betreffende Ureter durchgängig ist oder nicht. Man versucht zunächst vorsichtige retrograde Sondierungen des Harnleiters. Sie sind vom eröffneten Nierenbecken aus oft sehr schwierig, manchmal unmöglich; man muß sie dann von einem Sektionsschnitte der Niere aus vornehmen.

Finden sich im Nierenbecken leicht entfernbare Konkremente, ist der Ureter durchgängig, liegt keine Urinstauung und -Infektion vor, so schließt man Nierenbecken- und äußere Wunde sofort wieder durch die Naht (s. unten).

Meist aber liegen die Verhältnisse weniger günstig; der Harnleiter ist zunächst nicht durchgängig, oder aber es findet sich eine infektiöse Pyelonephritis; oft genug auch liegt beides vor. Die Nierenbeckenwunde muß dann zunächst kürzere oder längere Zeit offen gehalten werden — Pyelostomie —, um dem infektiösen Inhalte genügenden Abfluß nach außen zu verschaffen und um die Innenfläche des Nierenbeckens mit leicht adstringierenden Lösungen zu behandeln, eventuell auch um fort-

gesetzte retrograde Sondierungsversuche des Ureters vorzunehmen. Am einfachsten und sichersten ist es, wenn man die Ränder des inzidierten Nierenbeckens mit den äußeren Wundrändern durch Naht vereinigen kann. Gelingt dies nicht, so legt man jederseits durch die Wundränder des Nierenbeckens eine oder mehrere Fadenschlingen, die man nach außen leitet. Die Höhle wird durch dicke Drainröhren oder sterilisierte Mullstreifen drainiert; auf die äußere Wunde kommt ein aufsaugender Verband, der nach Bedarf gewechselt wird. Ist der Ureter wieder durchgängig geworden, und hat die Sekretion nachgelassen, so hört man mit der Drainage allmählich auf und läßt die Wunde zuheilen.

Bei der einfachen Nephrotomie, d. h. in den Fällen, wo es sich um die Inzision oberflächlicher Abszesse oder tuberkulöser Herde der Nierensubstanz handelt, geht man am sichersten, wenn man die Niere vollkommen freilegt und aus der Kapsel auslöst; eine Luxation nach außen ist meist unnötig. Der Abszeß wird mittels Messer oder Thermokauter inzidiert, die Wundhöhle ausgekratzt oder kauterisiert und dann mit sterilen Mull- oder Jodoformgazestreifen, die nach außen geleitet werden, drainiert. Mit zunehmender Verkleinerung der Nierenwundhöhle wird die Drainage allmählich weggelassen. Sowohl bei der Pyelo- als Nephrotomie kann man dann versuchen, den Schluß der äußeren Wunde durch Sekundärnaht zu beschleunigen.

Häufig kommt man weder mit der einfachen Pyelotomie, noch mit der einfachen Nephrotomie aus, sondern muß die Niere nach vollkommener Freilegung, Ausschälung und Luxation nach außen durch den Sektionsschnitt in zwei Hälften spalten (Plattenschnitt oder Sectio bivalvularis nach Küster). Nach den Untersuchungen von Zondek über das arterielle Gefäßsystem der Niere ist die Nierenspaltung nicht im Sektionsschnitte, sondern im Raume der natürlichen Teilbarkeit der Niere auszuführen. „Man wird diesen am ehesten treffen durch einen Schnitt im mittleren Drittel der lateralen Nierenoberfläche, parallel und etwa $^1/_2$—$^3/_4$ *cm* dorsalwärts vom Sektionsschnitt, etwas schräg, ventralwärts auf das Nierenbecken zu. Mit diesem Schnitt wird man einerseits in denjenigen Fällen, in denen das Nierenbecken sehr klein ist, am ehesten in dasselbe gelangen und andererseits die meisten Chancen haben, keine größeren arteriellen Äste zu durchschneiden, die Blutungen und die darnach auftretenden Koliken auf ein minimales Maß herabzusetzen und vor allem möglichst viel von dem lebenswichtigen Nierengewebe zu erhalten.“

Ehe man die Niere inzidiert, wird der Nierenstiel entweder mit den Fingern oder mittels einer durch Gummiüberzug geschützten breiten Klemme komprimiert. Diese Kompression muß andauern, während man die Innenfläche der beiden Nierenhälften, das Nierenbecken, die Abgangs-

stelle des Ureters mittels Finger und Sonde untersucht; sie darf aber höchstens bis zu 30 Minuten ausgedehnt werden, soll das sezernierende Parenchym nicht Schaden leiden. Findet man nach der vollkommenen Spaltung der Niere Konkremente, so entfernt man sie: Nephrolithotomie (s. unten).

Andere krankhafte Veränderungen, wie Abszesse, tuberkulöse Infiltrate u. ä., werden durch Ausschneiden, Ausschaben oder Kauterisieren beseitigt, Stenosen oder Klappen an der Harnleiterausmündung werden inzidiert u. s. w.

Handelt es sich nur um die Entfernung von Konkrementen aus einer sonst vollkommen aseptischen Niere, so kann man versuchen, die beiden Nierenhälften sofort wieder durch die Naht zu vereinigen: ideale Nephrolithotomie (s. unten). In den meisten anderen Fällen von therapeutischer Nierenspaltung muß man die beiden Nierenhälften durch dazwischen gelegte sterile Mullstreifen auseinanderhalten. Der fest aufgedrückte Mull stillt dann auch die nach Aufhören der Kompression des Nierenstieles zunächst meist sehr heftige Blutung. Man packt dann die ganze Niere in sterilen Mull ein, den man durch die Lumbalwunde nach außen leitet. Soll die Nierenwunde einige Zeit offen bleiben — Nephrostomie —, so kann man ihre Wundränder mittels einiger Situationsnähte an den äußeren Wundrändern befestigen.

Die von Tuffier zuerst angegebene Nierenspaltung mittels des Sektionsschnittes wird nicht nur zu therapeutischen, sondern oft auch zu diagnostischen Zwecken ausgeführt. Während man noch bis vor kurzem diese diagnostische Nephrotomie als einen harmlosen Eingriff ansah, liegen aus den letzten Jahren klinische und experimentelle Untersuchungen von Braatz, Barth, Langemak u. a. vor, aus denen hervorgeht, daß jede Nephrotomie das Nierenparenchym schädigt. Ganz besonders hat Langemak in jüngster Zeit ausgedehnte experimentelle Untersuchungen angestellt, die ergeben, „daß bei genügender Tiefe jeder an beliebiger Stelle in die Niere, gleichgültig in welcher Richtung, geführte Schnitt einen Infarkt erzeugt, dessen Größe der der durchgetrennten Arterie entspricht“. Die Infarktbildung ist lediglich Schnittwirkung; die Wundheilung in der Niere steht mit dem Schicksale des Infarktes in innigstem Zusammenhange. Eine wirkliche Neubildung von Harnkanälchen und Glomerulis findet nach den Untersuchungen von Wolff niemals statt; Langemak stellt sogar jegliche Regeneration in Abrede.

In allerletzter Zeit hat Simmonds über einen Fall berichtet, in dem der Effekt der Nierenspaltung völlig auf die Schnittfläche beschränkt geblieben war, und irgendwie nennenswerte Veränderungen des übrigen Parenchyms nicht verursacht worden waren.

So viel steht fest, daß wir die therapeutische Nierenspaltung nicht missen können, daß wir dagegen die diagnostische Nierenspaltung möglichst einschränken müssen.

6. Die **Exstirpation der Niere** oder die **Nephrektomie** ist der radikalste Eingriff in der Nierenchirurgie, durch den das erkrankte Organ in toto entfernt wird. Auch diese Operation kann transperitoneal oder extraperitoneal vorgenommen werden.

Bei der transperitonealen Nephrektomie — Coelio-Nephrektomie (Sänger) — wird die Bauchhöhle entweder in der Linea alba oder seitlich, entsprechend der Seite der erkrankten Niere, am Außenrande des M. rectus eröffnet (Langenbuch). Während Sänger unter allen Umständen den Schnitt in der Mittellinie bevorzugt, und zwar ganz besonders aus anatomischen Gründen, läßt sich Trendelenburg bei der Schnittrichtung nur von der Absicht leiten, möglichst freien Zugang zu bekommen; er macht den Hautschnitt stets über die größte Vorwölbung des Tumors hinweg. Bei größeren Geschwülsten wird am besten ein Schrägschnitt gewählt, der dicht unterhalb des Rippenbogens in der vorderen Axillarlinie beginnt und schräg nach unten und vorne nach dem Tuberculum oss. pubis hinzieht; der Schnitt, der am unteren Rande der Geschwulst, also meist zirka 5 *cm* oberhalb des Poupartschen Bandes, endet, führt nach Trendelenburgs Erfahrungen stets direkt auf den Tumor und schafft hinreichend freie Bahn für weiteres Vorgehen.

Die Technik der Operation ist im übrigen die gleiche wie bei der Laparotomie wegen andersartiger Bauchtumoren; sie wird nur durch die retroperitoneale Lage der Niere modifiziert. Ehe man das hintere Blatt des Bauchfelles durchtrennt, orientiert man sich zunächst möglichst genau, ob der Tumor wirklich retroperitoneal liegt, wie sein Lageverhältnis zu den anderen Organen, und ob er mit der Umgebung verwachsen ist. Den retroperitonealen Sitz der Geschwulst erkennt man an der Kreuzung zweier übereinandergelegener Gefäßnetze und an dem oft charakteristischen Verlauf des Kolon. Nie darf man vergessen, auch die andere Seite genau abzutasten, ob eine zweite Niere vorhanden und wie sie beschaffen ist. Behufs Eröffnung des Retroperitonealraumes soll nach Sänger womöglich stets das äußere Blatt des Mesokolons zum Einschnitte gewählt werden, da das innere die eigentlichen Mesokolongefäße führt.

Ehe man an die Aushülsung der Geschwulst geht, kann man, namentlich wenn es sich um große zystische Tumoren mit infektiösem Inhalte handelt, nach dem Vorgange von Terrier die Ränder der hinteren Bauchfellwunde an die Ränder der Bauchwunde annähen. Man erhält so einen von der Bauchhöhle abgeschlossenen Beutel (Marsupialisation nach Terrier). Bei sehr großen zystischen Tumoren ist es ratsam, vor der Ausschälung den flüssigen Inhalt teilweise durch Punktion

zu entleeren und die Punktionsöffnung dann mittels Klemmen fest zu schließen. Ebenso wird man verfahren bei kleineren zystischen Tumoren, deren Wandungen, wenn auch nur stellenweise, stark verdünnt sind. Hier liegt sonst die Gefahr nahe, daß beim Herausschälen des Tumors die Zystenwand an einer Stelle einreißt, und der eventuell septische Zysteninhalt in die Bauchhöhle gelangt.

Bei der Aushülsung eines Nierentumors, die bei ausgedehnten festen Verwachsungen außerordentlich schwierig sein kann, kommt es vor allen Dingen darauf an, daß man in die richtige Gewebsschicht gerät, d. h. zwischen Capsula adiposa und Capsula fibrosa, und daß man so rasch als möglich zum Nierenstiel gelangt, der die großen Gefäße und den Harnleiter enthält. Am besten unterbindet man die großen Nierengefäße und den Ureter gesondert mit starker Seide, oder man durchsticht den Nierenstiel mit einer stumpfen, mit doppeltem starken Seidenfaden armierten Aneurysmanadel (Vorsicht wegen Venenverletzung!) und bindet nach beiden Seiten hin fest ab. Ist der Nierenstiel sehr dick, so umschnürt man ihn mit einer elastischen Ligatur, läßt aber dann bei der Abtrennung des Nierentumors, wenn irgend möglich, ein Stückchen gesunder Nierensubstanz am Stiele stehen, um ein Abgleiten der Ligatur zu verhindern. Kann man nach der Entfernung der Nierengeschwulst den Nierenstiel gut fassen und isolieren, so löst man die elastische Ligatur und unterbindet Gefäße und Ureter einzeln.

Da bei diesen Unterbindungsmethoden verschiedene Unannehmlichkeiten eintreten können, namentlich länger dauernde Eiterungen durch die Seidenfäden, elastischen Ligaturen und zurückgelassenen Nierenreste, so empfiehlt Küster als vollkommen sicheres Verfahren das folgende: „Der freigemachte Stiel wird möglichst weit medialwärts in eine lange Klemme gefaßt, deren Faßarme mindestens zweieinhalb- bis dreimal so lang sind wie die der gewöhnlichen Klemmen. Ein zweites derartiges Instrument wird nahe dem Hilus angelegt, und dicht neben diesem, aber zwischen beiden Klemmen, der Stiel durchschnitten. Man hat nun Zeit, in aller Ruhe die Geschwulst herauszuheben und die Wunde zu reinigen. Dann besichtigt man die Schnittfläche und legt an jede leicht erkennbare Gefäßlichtung eine gewöhnliche Klemme, hinter der man sofort mittels eines Katgutfadens das Gefäß verschließt. Nunmehr nimmt man die Massenklemme ab, sondert den Harnleiter von den Gefäßen und verschließt letztere noch einmal mit einem gemeinsamen Faden, aber nur von Katgut; Seide wird niemals benutzt.“

Tritt bei der Auslösung der Geschwulst an irgend einer anderen Stelle eine stärkere Blutung ein — man muß immer auch auf akzessorische Nierenarterien gefaßt sein —, so legt man um die betreffende Stelle eine provisorische elastische Ligatur; ein Mitfassen von Darm-

schlingen bringt hierbei keinen Schaden, da die Ligatur nur kurze Zeit liegen bleibt (Sänger). Der Harnleiter wird, falls er gesund und durchgängig ist, an seinem distalen Ende etwas eingestülpt; die bindegewebigen Flächen werden mittels einiger Katgutnähte vereinigt. Der auf diese Weise geschlossene Ureterstumpf wird versenkt. Das Einnähen des distalen Harnleiterendes in den einen Wundwinkel ist nur in Ausnahmefällen gestattet; der so fixierte Harnleiter kann die Veranlassung zu Darmabklemmungen geben.

Ist die Nierengeschwulst entfernt und der Nierenstiel sicher versorgt, so wird die Wundhöhle genau besichtigt, etwa noch blutende Gefäße werden unterbunden, Geschwulstreste u. s. w., Drüsen möglichst gründlich entfernt. Bezüglich der weiteren Versorgung der großen retroperitonealen Wundhöhle gehen die Ansichten noch auseinander. Steht die Blutung vollkommen, ist die Möglichkeit einer Infektion so gut wie ausgeschlossen, so haben manche Autoren, z. B. Trendelenburg, Sänger u. a., empfohlen, auf jede Drainage zu verzichten, das hintere Bauchfellblatt möglichst über dem Retroperitonealraum auszubreiten und die Bauchwunde vollkommen zu schließen. Dieses Verfahren ist höchstens für Ausnahmsfälle zu billigen; die gewöhnliche Nachbehandlung besteht in einer regelrechten Drainage der retroperitonealen Wundhöhle. Für diese Drainage hat Sänger vier verschiedene Verfahren aufgestellt:

1. Schluß der Peritonealwunde durch Naht nach Anlegung einer Gegenöffnung an der hinteren oder seitlichen Rumpfwand. Schluß der Bauchwunde.

2. Anlegung einer Wunde an der seitlichen Rumpfwand, in die das Peritoneum des Geschwulstbettes eingenäht wird. Schluß der Bauchwunde.

3. Einnähung des Peritoneums des Geschwulstbettes in die Bauchwunde und Anlegung einer Gegenöffnung an der hinteren Rumpfwand.

4. Einnähen des Peritoneums des Geschwulstbettes in die Bauchwunde und Kapillardrainage.

Wir möchten mit Sänger diesem letztgenannten Verfahren den Vorzug geben, das sich eng an die Marsupialisation von Terrier anschließt, zum Zwecke der Drainage aber schon vor Terrier von Bardenheuer und Küster angewendet worden ist. Trendelenburg legt auf den Abschluß der retroperitonealen Wundhöhle von dem Peritonealraume keinen besonderen Wert; wenn er überhaupt drainiert, leitet er die absaugende Gaze, die zur Kapillardrainage in Anwendung kommt, durch die freie Bauchhöhle. „Die Verklebungen, die sich in der Umgebung des Gazedochtes bilden, stellen sehr rasch einen Abschluß des drainierenden Kanals von der übrigen Abdominalhöhle her.“

Die Naht der Bauchwunde erfolgt nach den sonst bei der Laparotomie üblichen Regeln; die Naht muß natürlich eine mehrfache Etagennaht sein, um einen Bauchbruch tunlichst zu verhüten. Die drainierende Gaze wird zum unteren Wundwinkel herausgeleitet; auf die Bauchwunde kommt ein aufsaugender Deckverband.

Die extraperitoneale oder lumbale Nephrektomie — Ischio-Nephrektomie (Sänger) — kann nach verschiedenen Methoden ausgeführt werden. Nach dem Vorgange von Küster kann man die zahlreichen Schnittführungen in drei Gruppen teilen: in einfache, meist gerade Schnitte, in Winkelschnitte und in Lappenschnitte.

Es kann nicht unsere Absicht sein, alle die verschiedenen extraperitonealen Operationsmethoden hier auch nur mit dem Namen kurz anzuführen; wir beschränken uns darauf, einige von ihnen genauer zu beschreiben. Diejenigen Operateure, die eine große praktische Erfahrung auf dem Gebiete der Nephrektomie besitzen, halten sich nur selten an eine bestimmte Schnittrichtung; sie lassen sich von den Eigentümlichkeiten des betreffenden Falles leiten, kombinieren verschiedene Schnittrichtungen miteinander und haben dabei nur im Auge, das Operationsfeld möglichst übersichtlich zu gestalten.

Da häufig die extraperitoneale Nephrektomie, seltener die transperitoneale, als sekundärer Eingriff nach vorausgegangener Nephro-Pyelotomie vorgenommen wird, so richtet man in diesen Fällen die Schnittführung zur Exstirpation möglichst so ein, daß die Fistelöffnung, respektive die Nephrotomienarbe, in den Schnitt hineinfällt.

Unter den einfachen Schnittführungen nimmt die erste Stelle der Lumbalschnitt nach Simon ein: 9—10 *cm* langer Schnitt am äußeren Rande des M. sacrolumbalis ($6^1/_2$—7 *cm* nach außen von den Dornfortsätzen), der auf der elften Rippe beginnt und bis zur Mitte des Zwischenraumes zwischen zwölfter Rippe und Crista oss. ilei herabgeht. Als Wegweiser für die Bloßlegung der Niere dient der äußere entblößte Rand des M. sacrolumbalis und der untere Rand der zwölften Rippe. „In dem Hautschnitte werden das fettreiche Unterhautbindegewebe, die oberflächliche Faszie und eine nur $^1/_4$—$^1/_2$ *cm* dicke Muskelschicht des M. latissim. dorsi durchschnitten, worauf man zum oberflächlichen Blatte der sehr derben Faszienscheide des M. sacrolumbalis gelangt. Diese wird gespalten und dadurch der abgerundete Rand des Muskels bloßgelegt. Längs dieses Randes dringt man durch lockeres Bindegewebe in die Tiefe, indem man mit stumpfen Haken den Muskel nach innen, den äußeren Wundrand der Scheide nach außen von der Schnittlinie abzieht, und sucht zur weiteren, möglichst sicheren Orientierung im oberen Teile der Wunde die zwölfte Rippe auf. Sobald diese erreicht ist, verlängert man die in der Tiefe zuerst kurz gemachten Schnitte vorsichtig bis zum unteren

Ende des Hautschnittes. Unter dem äußeren Rande des M. sacrolumbalis kommt man zum tiefen, ebenfalls sehr starken Blatte der Faszienscheide dieses Muskels und nach ausgiebiger Spaltung dieses Blattes zum M. quadrat. lumbor., der sich an den unteren Rand der zwölften Rippe ansetzt und eine nur $^1/_2$ *cm* dicke Schicht bildet. Auch diese wird durchschnitten und dadurch das derbe Faserblatt des Bauchfelles bloßgelegt, das unmittelbar vor dem Muskel liegt und diesen von der Niere trennt. Nach einem weiteren Schnitte durch das Faserblatt erscheint das untere Ende der Niere, eingebettet in lockeres, sehr fettreiches Bindegewebe, die sogenannte Fettkapsel. Die zwölfte Interkostal- und die erste Lumbalarterie kreuzen die Inzisionswunde zwischen tiefem Blatte der Scheide des M. sacrolumbalis und dem M. quadrat. lumbor., die gleichnamigen Nerven kreuzen sie dagegen in noch bedeutenderer Tiefe zwischen dem M. quadrat. lumbor. und dem Faserblatt des Bauchfelles. Sowohl Arterien als Nerven müssen durchschnitten und erstere entweder vor oder nach der Durchschneidung unterbunden werden."

v. Bergmann hat empfohlen, den Simonschen Schnitt durch seitliche Einkerbungen der Wundränder zu vergrößern.

Czerny, später auch Edebohls u. a., haben den Simonschen Schnitt etwas weiter nach vorne — an den vorderen Rand des M. quadrat. lumbor. — verlegt und ihn mit der partiellen Resektion der elften Rippe kombiniert. Das Operationsfeld wird auf diese Weise erweitert, namentlich wenn man den Schnitt im flachen Bogen schief nach vorne und unten herabgehen läßt. Die Rippenresektion ist insoferne ungefährlich, als das äußere Drittel der elften Rippe außerhalb des Bereiches der Pleurahöhle liegt.

Auch Linser-Bruns haben den Simonschen Schnitt etwas weiter nach vorne gerückt, lassen ihn erst an der zwölften Rippe beginnen und bis zur Crista oss. ilei herabreichen. Meist muß bei dieser Schnittführung der vorderste Teil der zwölften Rippe reseziert werden.

Küster bedient sich mit seltenen Ausnahmen eines Schnittes, „der bei stärkeren Anschwellungen des Organes in der Mitte zwischen zwölfter Rippe und Darmbeinkamm wagrecht nach vorne zieht und die Bauchwand nur so weit spaltet, als es für die Gewinnung von Raum sich als durchaus notwendig erweist; in Fällen von wenig vergrößerter Niere rückt der Schnitt bis an den unteren Rand der zwölften Rippe, unter der er schräg nach vorne und unten verläuft".

Péan bevorzugt einen transversalen Schnitt parallel mit der Faserrichtung der großen Bauchmuskeln. Der Schnitt kann beliebig retro- und transperitoneal gestaltet werden und gestattet die Exstirpation selbst sehr großer Tumoren.

Schede beschreibt einen schrägen Flankenschnitt, bei dem der Zugang eventuell durch Resektion der unteren Rippen erleichtert wird. Der Schnitt beginnt am vorderen Rande des M. sacrolumbalis, etwa 1 *cm* unterhalb des Randes der zwölften Rippe, und verläuft parallel mit dem Rippenbogen nach vorne oder auch etwas schräger nach abwärts.

Auch v. Bergmann hat einen schrägen Lateralschnitt beschrieben; er beginnt in der Höhe der elften Rippe am lateralen Rande des M. latissim. dorsi und läuft bis zur Grenze des äußeren und mittleren Drittels des Lig. Poupartii. Das freigelegte Peritoneum wird medianwärts stumpf abgelöst.

Ähnliche Schnitte mit Verdrängung des unverletzten Bauchfelles nach einwärts sind von d'Antona, Trélat u. a. angegeben worden — sogenannte paraperitoneale Nephrektomie.

Unter den Winkelschnitten ist besonders hervorzuheben der retroperitoneale Lendenbauchschnitt nach König, bei dem ebenfalls das Bauchfell nach vorne verschoben wird. Der Schnitt verläuft von der letzten Rippe aus senkrecht, zunächst nach unten am äußeren Rande der Rückenstrecker bis einige Zentimeter oberhalb des Darmbeines, wendet sich dann im Bogen nach vorne in der Richtung nach dem Nabel und endet am äußeren Rande des M. recti abdominis. Der senkrechte Schnitt durchschneidet die Muskeln, wie es Simon (s. oben) beschrieben hat. Der horizontale Schnitt durchtrennt zunächst den M. latissim. dorsi, die schiefen und die queren Bauchmuskeln, unter Umständen auch Teile des M. recti abdominalis; alle diese Muskeln da, wo Peritoneum an ihnen liegt, bis zu diesem. „Der auf diese Art gewonnene Schnitt gibt eine überraschend große Zugänglichkeit. Sie kann aber noch erheblich vermehrt werden, wenn man von dem hinteren, senkrechten Teil des Schnittes aus, mit der Hand nach vorne gehend, das Peritoneum loslöst und nach vorne verschiebt. Im Notfalle kann man auch in dem queren Schnitte die Umschlagfalte des Bauchfelles durchtrennen und später wieder vereinigen“ — retro-intraperitonealer Lendenbauchschnitt nach König.

Von den Lappenschnitten mag nur der Renalschnitt nach Bardenheuer Erwähnung finden. „Der ursprüngliche Renalschnitt besteht aus einem vertikalen Längsschnitte, der vom medialen Rande der elften Rippe beginnt und bis zur Mitte der Crista ilei geht, ferner aus zwei horizontalen Querschnitten, die entlang der Rippen — Kostalschnitt — und der Crista ilei — Iliakalschnitt — verlaufen. Je nachdem der Kostal- oder der Iliakalschnitt nach vorne oder hinten über den Lumbalschnitt hinaus verläuft, heißt er vorderer oder hinterer Kostal-, beziehungsweise Iliakalschnitt. Der Iliakalschnitt wird außerdem oft nach vorne, entlang dem Lig. Poupartii, verlängert (Ileo-

Inguinalschnitt). Wenn mit dem Lumbalschnitte die beiden hinteren oder vorderen Kostal-, beziehungsweise Iliakalschnitte verbunden werden, entsteht der hintere oder vordere Türflügelschnitt, oder wenn beide vordere und hintere Kostal- oder Iliakalschnitte mit demselben angelegt werden, der Doppelflügelschnitt. Der letztere hat die Form einer römischen I mit großen Querbalken. Nennen wir ihn zum besseren Verständnisse den ganzen Renalschnitt."

Für nicht zu große und nicht zu sehr mit der Umgebung verwachsene Tumoren genügt einer der geradlinigen Schnitte, denen man bei komplizierteren Verhältnissen einen Winkelschnitt anfügt (König).

Bei den extraperitonealen Operationen wird der Kranke auf die gesunde Seite gelagert, respektive in halbe Bauchlage gebracht; unter die Weiche der zu operierenden Seite wird eine Rolle geschoben, um das zwischen dem unteren Rande des Brustkorbes und dem Darmbeinkamme gelegene Operationsfeld möglichst zu vergrößern. König jun. hat kürzlich eine Hebevorrichtung zur Erleichterung von Operationen und Verbänden angegeben, die ganz besonders auch bei Nierenoperationen empfohlen zu werden verdient. Ist man bis auf die Niere, respektive die Nierengeschwulst vorgedrungen, so kann man sich deren Aushülsung oft dadurch erleichtern, daß man durch einen Assistenten von der vorderen Bauchwand aus einen Druck auf die Niere ausüben läßt. Um sich das Operationsgebiet, das namentlich bei fetten Individuen stark in die Tiefe geht, möglichst übersichtlich zu gestalten, müssen die Wundränder mit breiten, stumpfen, eventuell auch scharfen Haken stark auseinander gehalten werden.

Bei der Exstirpation von malignen Neubildungen der Niere und tuberkulös infizierten Nieren muß auch die Massa adiposa renis so gründlich wie irgend möglich entfernt werden.

In manchen Fällen von Eiterniere und tuberkulöser Niere ist die Geschwulst in so dicke entzündliche und narbige Schwarten eingehüllt, daß es nicht nur unmöglich ist, die Capsula adiposa, sondern auch die Capsula propria zu entfernen. Hier kann man nicht anders vorgehen, als die Niere aus den fibrös verdickten Kapselschwarten auszulösen. Schon Simon hat diese Aushülsung der Niere — Enucleatio — empfohlen; er will sie nicht verwechselt wissen mit der „Auslösung der Niere", die den dritten Akt der regelrechten Nephrektomie bildet. „Bei ersterer — d. h. der Aushülsung — wird die Substanz der Niere aus ihrer fibrösen Kapsel, bei letzterer — d. h. der Auslösung — die Niere mit dieser Kapsel aus dem umgebenden Bindegewebe (Fettkapsel) entfernt."

Die dann später von Bardenheuer, Ollier u. a. beschriebene „subkapsuläre Nephrektomie" ist nichts anderes als eine neue Bezeichnung für die alte Simonsche Aushülsung.

Ab und zu wird sich eine in dicke Schwarten eingehüllte und allseitig fest verwachsene Niere vielleicht noch besser exstirpieren lassen, wenn man zunächst die hintere Hälfte der Niere entfernt — Héminéphrectomie postérieure (Le Dentu) — und dann erst versucht, auch die vordere Hälfte möglichst gründlich zu exstirpieren.

Ein letztes Verfahren endlich ist die Nierenexstirpation mittels Zerstückelung — Néphrectomie lombaire par morcellement (Tuffier) —, die in Fällen von festen Verwachsungen der Niere mit ihrer Umgebung, bei sklerosierenden Veränderungen des Nierenparenchyms und bei sekundärer Nephrektomie nach vorausgegangener Nephrotomie Anwendung finden kann. Nachdem man bis auf die Niere vorgedrungen ist, wird der untere Pol ausgehülst und mittels einer von Péan konstruierten kräftigen Klemmzange entfernt. Dann sucht man zunächst mittels einer stark gekrümmten Klemmzange den Nierenstiel zu fassen und abzuklemmen, ehe man die weitere stückweise Entfernung der Niere mittels Zangen, Pinzette und Schere vornimmt.

Die Behandlung des Nierenstieles bei der extraperitonealen Nephrektomie weicht nicht von der bei der transperitonealen Operation ab (s. oben).

Nach genügender Drainage mittels steriler Mullstreifen wird die äußere Wunde etagenförmig vernäht. In seltenen Fällen, namentlich bei nicht ganz sicherer Blutstillung, wird es besser sein, die ganze Wundhöhle erst auszutamponieren und dann später mittels Sekundärnaht zu schließen. Auch dann wird man die Wunde lieber offen lassen, wenn man nicht sicher ist, alles geschwulst- oder tuberkelverdächtige Gewebe gründlich entfernt zu haben.

Favre hat auf Grund von Tierexperimenten ein zweizeitiges Operationsverfahren bei der Nephrektomie angeraten, und zwar soll zunächst der Ureter der betreffenden Niere unterbunden und erst 14 Tage später sie selbst exstirpiert werden. Favre sieht den Grund der noch immer hohen Mortalitätsziffer der Nephrektomie nach gewöhnlicher Art darin, daß die zurückgebliebene Niere auf einmal vikariierend sich entwickeln muß, was oft nicht rasch genug geschieht, um die Funktion der anderen Niere mit übernehmen zu können. Bei der zweizeitigen Nephrektomie hat die zurückbleibende Niere 14 Tage Frist, um sich der gesteigerten Leistungsfähigkeit anzupassen. Nach Favre besteht 'eine der Hauptgefahren der einzeitigen Nephrektomie in einer bald nach der Operation auftretenden parenchymatösen Nephritis. „Diese ist dadurch bedingt, daß die ungenügend gewordene Sekretionsfähigkeit der zurückgelassenen Niere die im Blute angesammelten Pilze und deren Produkte nicht mehr rasch ausscheiden kann, um eine gewisse toxische Konzentration zu vermeiden. Wird aber die eine Niere allmählich eliminiert,

wie dies bei der zweiaktigen Nephrektomie geschieht, so entsteht höchst selten eine parenchymatöse Nephritis der anderen Niere."

Es ist mir nicht bekannt, ob die Favresche zweiaktige Nephrektomie öfters am Menschen ausgeführt worden ist. In den Fällen, in denen eine Nierenexstirpation wegen ausgedehnter eiteriger oder tuberkulöser Erkrankung des Nierenparenchyms in Frage kommt, dürfte dieses zweizeitige Verfahren insofern nutzlos sein, als ja die andere Niere schon vor der Operation vikariierend mit für die erkrankte Niere eingetreten ist, vorausgesetzt, daß sie dazu überhaupt imstande war. Ferner ist zu berücksichtigen, daß sich die Mortalität der Nephrektomie als solcher in den letzten Jahren sehr verringert hat, und zwar ganz besonders auch in den Fällen, in denen die Operation wegen maligner Tumoren vorgenommen wurde, die nur erst einen kleinen Teil der Nierensubstanz zerstört hatten, während das übrige Gewebe noch vollkommen normal funktionierte. Ist die zurückbleibende Niere schon vor der Exstirpation der anderen erkrankt, so wird auch die zweizeitige Operation nichts nützen, ganz abgesehen davon, daß bei einer totalen Nierenretention, wie sie durch die Unterbindung des Ureters entsteht, das Gewebe der betreffenden Niere zunächst doch immer noch so sezerniert, daß die zurückbleibende Niere deshalb in den ersten Wochen noch nicht vikariierend einzutreten braucht.

Die Bestrebungen, in der Nierenchirurgie so konservativ wie nur irgend möglich zu verfahren, haben dazu geführt, unter bestimmten Verhältnissen die totale Nephrektomie durch eine partielle Nephrektomie, respektive durch die Resektion der Niere, zu ersetzen. Zum erstenmale ist am Menschen eine wirkliche Nierenresektion 1887 von Czerny ausgeführt worden. Der Fall betraf einen 30jährigen Kranken mit „borsdorferapfelgroßer" Geschwulst an der Konvexität der rechten Niere zwischen oberem und mittlerem Drittel. Ausräumung des krümlig-bröckeligen Geschwulstbreies mit dem scharfen Löffel; elliptische Resektion der Wundränder; Verkleinerung der Wunde durch Katgutnaht; Jodoformgazetamponade; Heilung. Die exstirpierte Geschwulst erwies sich als Angiosarkom; nach $2^1/_4$ Jahren mußte wegen Rezidiv die totale Nephrektomie vorgenommen werden, die der Kranke nur 5 Monate überlebte.

Wenn auch schon früher durch Tierexperimente sichergestellt worden war, daß bei kleinen keilförmigen Exzisionen aus der Niere der mittels Naht geschlossene Defekt per primam intentionem heilen kann, so ergab sich doch erst aus der Czernyschen Operation, daß auch größere Nierendefekte, die die Pyramiden mitbetreffen und das Nierenbecken breit eröffnen, sogar wenn sie zum Teil offen behandelt werden, ohne Harnfistel fest ausheilen können.

Tuffier, Paoli u. a. haben dann weitergehende experimentelle Untersuchungen über die partielle Nierenexstirpation angestellt und dabei

gefunden, daß man größere Teile der Niere mit vollkommener Funktionsfähigkeit des zurückbleibenden Restes entfernen kann, daß die Blutung durch Kompression und Naht leicht zu stillen ist, und daß bei reinen Parenchymwunden die Gefahr einer bleibenden Urinfistel so gut wie vollkommen ausgeschlossen ist.

Die Czernysche Beobachtung mit ihrem anfangs günstigen, dann aber unglücklichen Ausgange ist uns ein Beweis, daß bei bösartigen Neubildungen der Niere die Resektion kontraindiziert ist. Auch wenn der Tumor noch anscheinend im ersten Beginne seiner Entwicklung steht, vollkommen scharf von seiner Umgebung abgegrenzt ist, muß dringend von partiellen Exstirpationen abgeraten werden. Auch bei der Nierentuberkulose ist äußerste Vorsicht bei etwaigen Resektionen nötig, da sich die Erkrankung nur selten in einem einzigen Herde lokalisiert. Entgegen Küster möchte ich in Übereinstimmung mit Schede bei malignen Tumoren und Tuberkulose der Niere nur dann anstatt der Totalexstirpation eine Resektion für erlaubt halten, wenn auch die andere Niere erkrankt oder atrophisch ist oder gänzlich fehlt. Die Resektion bedeutet dann mehr ein palliatives Verfahren, das unter besonders günstigen Umständen auch einmal zur definitiven Heilung führen kann.

Das Indikationsgebiet der partiellen Nephrektomie ist eng begrenzt, und zwar auf gewisse schwere Verletzungen (Zerquetschung eines Nierenpoles), lokalisierte Eiterungen und Abszesse, kleine Zysten, Echinokokkuszysten, die auf einen Nierenpol beschränkt sind, wirklich gutartige kleine Tumoren.

Ehe man zur Resektion schreitet, muß die Niere vollkommen freigelegt, von ihrer Kapsel entblößt und nach außen luxiert werden. Die Resektion geschieht entweder durch einen keilförmigen Schnitt oder durch quere Abtragung eines Nierenpoles — Amputatio renis.

Bei der keilförmigen Resektion wird die Wunde sofort durch einige Katgutnähte geschlossen; bei der Amputation erfolgt die Blutstillung durch Tamponade oder Kauterisation. Die Operation selbst muß stets unter Blutleere (Kompression des Nierenstieles — s. oben) vorgenommen werden. Die Wunde wird durch sterile Mullstreifen, die auch auf die Stelle der Nierennaht aufgedrückt werden, drainiert; die äußere Wunde wird bis auf die Drainstelle durch Naht geschlossen. Bisher ist die partielle Nierenexstirpation mit Ausnahme eines Falles stets extraperitoneal ausgeführt worden.

Nierenresektionen kleinsten Maßstabes werden nach dem Vorgange von Bloch auch als diagnostische Operation vorgenommen. Das resezierte Stück wird einer sofortigen genauen histologischen Untersuchung unterworfen, und nach deren Ergebnis der weitere operative Ein-

griff bestimmt. So konnte in einigen von Bloch mitgeteilten Beobachtungen nur durch die mikroskopische Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückes Nierengewebe die anfänglich auf maligne Neubildung gestellte Diagnose dahin berichtigt werden, daß es sich um eine Nephritis handelte.

Während durch frühere Untersuchungen von Tuffier, Kümmell u. a. die Vermutung nahegelegt war, daß sich die resezierten Nierenteile neu bilden könnten, haben neuere Untersuchungen, die erst nach Nachlaß der entzündlichen Schwellung vorgenommen wurden, mit Sicherheit ergeben, daß eine Neubildung von Nierengewebe nicht stattfindet (Barth, Wolff, Langemak). So hebt Wolff ganz besonders hervor, daß ein morphologischer oder funktioneller Ersatz für den durch die Resektion und ihre Folgen geschehenen Parenchymverlust im Resektionsgebiete selbst nicht zustande kommt. Außerhalb des Resektionsbereiches aber entsteht an den resezierten Nieren durch kompensatorische Vergrößerung ein ausreichender Ersatz. „Die durch ein- oder mehrmalige Resektion verstümmelten Nieren sind imstande, nicht bloß in allen Fällen den Parenchymverlust in den resezierten Nieren überreichlich zu decken, sondern sogar noch die total exstirpierte andere Niere beinahe in allen Fällen vollkommen zu ersetzen. Histologisch beruht die ausgleichende kompensatorische Größenzunahme der resezierten Nieren fast ausschließlich auf Vergrößerung (Hypertrophie), nicht auf Vermehrung (Hyperplasie) der spezifischen Nierenelemente. Bei den Glomerulis und Harnkanälchen handelt es sich ausschließlich um Hypertrophie, bei den Epithelzellen um Hypertrophie, zugleich mit einer jedenfalls nur sehr unerheblichen Hyperplasie.“

Langemak leugnet übrigens jeglichen Regenerationsvorgang.

Bei allen Nierenoperationen und ganz besonders bei der Nephrektomie können üble Ereignisse eintreten, die den Verlauf der Operation und ihr Endergebnis mehr oder weniger gefährden. Vor allem kommen hier schwere Blutungen in Betracht, und zwar namentlich venöser Natur, entweder durch Einreißen der V. renalis oder durch Ausreißen dieser Vene an ihrer Einmündungsstelle in die Cava, oder endlich durch Einreißen der Cava selbst, wenn die Nierengeschwulst fest mit ihr verwachsen ist. Die Einrißstelle der Hohlvene muß sofort abgeklemmt und wenn möglich mittels Naht verschlossen werden. Ist die Naht nicht möglich, so läßt man die Klemmen zweimal 24 Stunden liegen; Nachblutungen sind dann nicht zu befürchten, wie Küster und H. Schmid nachgewiesen haben. Die quere Unterbindung der Cava ist zu gefährlich, wenn es auch möglich ist, daß das Leben hierbei erhalten bleibt. In einem Falle erfolgte der Tod nach Verletzung der Hohlvene durch Lufteintritt ins Herz. Hiergegen kann man sich nur durch sofortige

Kompression des zentralen Venenendes schützen. Mehrfach sind auch Geschwulstembolien der Art. pulmonalis beobachtet worden, wenn Geschwulstmassen die V. renalis erfüllten und bis in die Cava reichten.

Weitere üble Ereignisse sind unbeabsichtigte Nebenverletzungen von Peritoneum, Darm, Zwerchfell, letztere mit konsekutivem Pneumothorax. Wenn irgend angänglich, sind die Wunden sofort durch Naht zu schließen; bei Darmverletzungen kommt auch die Resektion in Frage.

Die Urinausscheidung nach der Nephrektomie regelt sich bei Gesundheit und genügender kompensatorischer Wachstumsfähigkeit der zurückgebliebenen Niere meist ziemlich rasch, innerhalb der nächsten 8—12 Tage. Bestimmte Regeln lassen sich hierfür nicht aufstellen; jedoch ergibt sich aus den zahlreichen quantitativen und qualitativen Urinuntersuchungen, die nach der operativen Entfernung der einen Niere angestellt worden sind, daß für gewöhnlich die Urinmenge am ersten Tage nach der Operation 150—300 *g* beträgt; in einzelnen Fällen beobachtet man die ersten 4—6 Stunden nach der Operation vollkommene Anurie, die, wenn sie nicht länger dauert, ohne schlimme Folgen ist. Vom zweiten Operationstage an steigt die ausgeschiedene Urinmenge allmählich, erreicht am vierten bis sechsten Tage 600—800 *g*, am achten bis zehnten Tage 1000—1200 *g*, um dann ungefähr vom zwölften Tage nach der Operation an auf den normalen Stand zu kommen. Öfters beobachtet man dann auch eine mehrere Wochen dauernde Polyurie. In manchen Fällen findet man bereits am ersten Tage nach der Operation eine der Menge nach normale Ausscheidung. Man muß dann annehmen, daß die zurückgebliebene Niere schon vor der Exstirpation des anderen Organes vikariierend funktioniert hat.

Welche Veränderungen in pathologisch-anatomischer Hinsicht erleidet nun die zurückbleibende Niere nach der Exstirpation ihres Schwesterorganes? Die Erfahrung lehrt, daß bei kongenitalem einseitigen Nierenmangel oder bei kongenitaler einseitiger Atrophie der Niere, ebenso wie bei angeborener zystöser Degeneration des einen Organes, die andere Niere größer als normal ist und so den Mangel ausgleicht. Die Vergrößerung kann hierbei das Doppelte einer normalen Niere erreichen.

Wir wissen weiterhin, daß ein langsames Zugrundegehen der einen Niere durch Schrumpfung, Vereiterung u. s. w. vom Menschen in der Regel gut vertragen wird, indem die andere Niere vikariierend wächst und die Funktionen des ausgefallenen Organes mit übernimmt.

In den meisten Fällen von Nierenexstirpation ist die zu entfernende Niere schon längere Zeit in größerer Ausdehnung erkrankt und jedenfalls nicht mehr vollkommen funktionsfähig. Die andere Niere — ihre Gesund-

heit vorausgesetzt — zeigt in diesen Fällen meist schon vor der Entfernung des erkrankten Organes deutliche Hypertrophie, die dann nach der Nephrektomie noch zunimmt. Wie steht es aber, wenn eine gesunde Niere plötzlich entfernt wird — wie in dem ersten Falle von Simon —, oder wenn die Nephrektomie an einem Organe vorgenommen wird, das nur an einer kleinen umschriebenen Stelle erkrankt ist, im übrigen aber noch normal funktioniert?

Simon hatte sich vor seiner ersten Nierenexstirpation durch Experimente an Hunden zu vergewissern gesucht, daß der plötzliche Ausfall einer normal funktionierenden Niere den Erfolg der Nierenexstirpation nicht ungünstig beeinflußt. Aus den Simonschen Tierversuchen ergab sich zweifellos die Tatsache, „daß nach einseitiger Nephrektomie die zurückgebliebene Niere ebenso in der Regel vikariierend wächst wie die einzig vorhandene Niere bei Nierenmangel, der durch Krankheit oder als angeborene Mißbildung beim Menschen beobachtet wurde“.



Simon stellte bei seinen Versuchen fernerhin fest, daß das vikariierende Wachstum sehr bald nach dem Ausfall einer Niere beginnt, nur sehr allmählich vor sich geht und in der Regel erst nach vielen Monaten zur Vollendung gelangt. Mikroskopisch konnte Simon an der gewachsenen Niere keine bemerkenswerten Abweichungen von einer normalen Niere erkennen und zog daraus den Schluß, daß das vikariierende Wachstum der zurückgelassenen Niere auf Hyperplasie und nicht auf Hypertrophie der Substanz beruhe.

Gerade über diesen letzten Punkt sind von einer Reihe von Autoren weitere Untersuchungen angestellt worden.

So hat Rosenstein erwachsenen Hunden und Kaninchen die eine Niere exstirpiert und dann nach verschieden langer Zeit die andere Niere genau untersucht. „Das Ergebnis war, daß die vermehrte Gewichtszunahme der übriggebliebenen Niere nur zum Teil auf wirklicher Vergrößerung der Epithelien der Glomeruli und des Zwischengewebes beruhte, vielmehr hauptsächlich durch größeren Blutgehalt, größere Dichtigkeit und Hyperplasie der Elementarbestandteile veranlaßt war.“

Auch nach den Untersuchungen von Tuffier beruht die Volumenvermehrung des Organes zum Teil auf Hypertrophie, zum Teil auf echter Neubildung der Glomeruli.

Demgegenüber betonen Perl, Gudden, Eppinger, Birch-Hirschfeld u. a., daß es sich allein oder wenigstens der Hauptsache nach um eine Hypertrophie handelt.

Ich selbst habe in zwei Fällen von erworbener Atrophie der einen Niere infolge chronischer Krankheitsprozesse die stark vergrößerte andere

Niere mikroskopisch untersuchen können. Beide Male entsprach der Befund einer ausgesprochenen reinen Hypertrophie.

Während sich die bisherigen Untersuchungen auf Fälle von erworbener Nierenatrophie oder erworbenem Nierendefekt bezogen, hat Beumer in einem Falle von angeborenem Nierendefekt durch genaueste mikrometrische Messungen der vikariierend vergrößerten Niere echte Hyperplasie ohne Hypertrophie gefunden.

Diese Widersprüche sind zum größten Teile durch die Untersuchungen von Eckardt gelöst worden. Dieser hat zunächst das physiologische Wachstum der Niere einer sehr genauen Untersuchung unterzogen und gefunden, daß sich die Zahl der Glomeruli nach dem embryonalen Wachstum nicht weiter vermehrt, daß sie aber mit dem Alter der Nieren an Größe zunehmen. Das physiologische Wachstum der Nieren in Bezug auf die Glomeruli ist also eine reine Hypertrophie. Die Tubuli contorti nehmen in den allerersten Lebensjahren im Dicken- und Längsdurchmesser zu, später beschränkt sich ihr Wachstum nur auf die Längendimensionen.

Bei der kompensatorischen Hypertrophie der Niere unterscheidet Eckardt die Fälle von angeborenem und erworbenem Defekt. Bei der ersteren Form ist einmal stets eine Neubildung von Glomeruli und Harnkanälchen vorhanden, dann aber nehmen sowohl die Malpighischen Körperchen als auch die gewundenen Harnkanälchen nicht unbedeutend an Größe zu. Es findet sich also hier eine Kombination von Hyperplasie und Hypertrophie. Dagegen beruht die kompensatorische Hypertrophie einer Niere infolge von erworbenem Defekt lediglich auf einer Hypertrophie, einer Größenzunahme der die Niere zusammensetzenden Gebilde. Es findet also keine Neubildung von Glomeruli oder Harnkanälchen statt. Zu den gleichen Ergebnissen sind auch Barth u. a. gekommen.

Sehr interessante experimentelle und klinische Beobachtungen zur Histologie der nach der Nephrektomie zurückbleibenden Niere sind von Enderlen angestellt worden. Die Befunde lassen sich mit den klinischen Erfahrungen, namentlich mit dem Steigen der Harnmenge nach der Exstirpation des einen Organes, gut in Einklang bringen.

Darüber, daß die zurückbleibende Niere nicht unbedingt kompensatorisch wachsen muß, daß sie erkrankt oder gar nicht vorhanden sein kann, daß die Narkotika und Antiseptika ihr Parenchym schwer schädigen können, daß reflektorische Sekretionshemmungen möglich sind u. s. w., haben wir bereits am Eingange dieses Abschnittes gesprochen.

Wenn wir zum Schlusse die Ergebnisse der verschiedenen Nierenoperationen betrachten, so können wir uns auf zwei große Zusammenstellungen aus der allerletzten Zeit stützen.

Schmieden, ein Schüler Schedes, hat 2100 Nierenoperationen gesammelt, und zwar:

1118 Nephrektomien,
700 Nephrotomien,
54 Pyelolithotomien,
34 Nierenresektionen,
141 Spaltungen paranephritischer Abszesse,
53 Probefreilegungen ohne Nierenschnitt.

Um die Fortschritte der Nierenchirurgie, insbesondere die der letzten Jahre, gut prüfen zu können, gibt Schmieden einen gesonderten Überblick über die einzelnen drei Jahrzehnte der Nierenchirurgie: 1869—1880, 1881—1890, 1891—1900.

Von 1118 Nephrektomien wurden ausgeführt:
lumbal . . . . . . 722; davon geheilt 557, gestorben 165 = 22·9 %,
abdominal . . . . 365; „ „ 234, „ 131 = 33·2 %.

Von den lumbal Operierten starben:
im ersten Jahrzehnt der Nierenchirurgie 43·9 %,
„ zweiten „ „ „ 26·9 %,
„ dritten „ „ „ 17·0 %.

Von den abdominal Operierten starben:
im ersten Jahrzehnt der Nierenchirurgie 55·0 %,
„ zweiten „ „ „ 48·1 %,
„ dritten „ „ „ 19·4 %.

Von 1118 Nephrektomierten starben im ganzen 301 = 26·9 %.

Bei der abdominalen Methode überwogen die Todesursachen an Kollaps, Peritonitis und Verblutung; bei der lumbalen Operation überwog die Mortalität an Krankheiten der anderen Niere, Anurie, Urämie.

Küster hat aus den Jahren 1861—1902 1521 Nephrektomien zusammengestellt; von diesen endeten 385 = 25·31 % tödlich.

Die transperitonealen Operationen veranlaßten 34·36 %, die extraperitonealen nur 12·08 % Todesfälle; d. h. letztere waren fast um das Dreifache weniger gefährlich als die Bauchoperationen.

Von 700 Nephrotomien, die Schmieden zusammengestellt hat, nahmen 573 einen günstigen, 127 = 18·1 % einen ungünstigen Ausgang, und zwar starben:

im ersten Jahrzehnt der Nierenchirurgie 38·2 %,
„ zweiten „ „ „ 18·2 %,
„ dritten „ „ „ 14·3 %

der Nephrotomierten.

Von 626 lumbal Operierten starben 16·3 %, von 57 abdominal Operierten 29·8 %.

Küster hat 904 Nephrotomien statistisch verwertet; die Gesamtsterblichkeit betrug 16·59%.

Von 62 transperitoneal Operierten starben 12 = 19·35%, von 842 lumbal Operierten 138 = 16·38%.

Nierenresektionen hat Schmieden 34 mit 4 Todesfällen (11·8%), Küster 30 mit 5 Todesfällen (16·66%) zusammengestellt.

## III.

## Angeborene Mißbildungen der Nieren, Nierenbecken und Harnleiter.

Noch bis vor wenigen Jahrzehnten hatten die angeborenen Mißbildungen der Nieren, Nierenbecken und Harnleiter nur entwicklungsgeschichtliches und pathologisch-anatomisches Interesse; mit dem Beginne der Nierenchirurgie und ihrer rasch fortschreitenden Entwicklung haben die meisten dieser kongenitalen Anomalien auch eine hervorragend praktische Bedeutung gewonnen.

Die angeborenen Mißbildungen der Niere beziehen sich auf Zahl, Form und Lage.

Bei den Abweichungen der Zahl unterscheiden wir: *a)* vollständigen Mangel beider Nieren; diese sehr seltene Mißbildung hat chirurgisch keine Bedeutung; *b)* vollständigen Mangel einer Niere, sogenannte Einzelniere; *c)* unvollständige Entwicklung einer Niere, sogenannte rudimentäre oder atrophische Niere; *d)* überzählige Nieren; auch diese Mißbildung, die übrigens außerordentlich selten zu sein scheint, hat nur ganz ausnahmsweise praktische Bedeutung. Einigemale wurde eine solche dritte, an abnormer Stelle gelagerte Niere als Unterleibstumor unbekannter Art und Herkunft angesprochen und durch Laparotomie freigelegt (Watson Cheyne), respektive entfernt (Depage). Aus den bisherigen spärlichen Beobachtungen lassen sich diagnostische Merkmale natürlich in keiner Weise ableiten.

Von größter Bedeutung für die praktische Nierenchirurgie sind die unter *b)* und *c)* angeführten Mißbildungen: die Einzelniere und die atrophische Niere.

Mit Küster verstehen wir unter Einzelniere den Zustand, wo die Anlage der einen Niere überhaupt unterblieben ist, und bezeichnen die Fälle, in denen die beiden Nierenanlagen miteinander verschmolzen sind, als Verschmelzungsniere.

Hier haben wir es zunächst mit der Einzelniere und mit der chirurgisch völlig gleichwertigen atrophischen oder rudimentären Niere zu tun.

Nach den statistischen Untersuchungen von Morris fanden sich unter 13.478 Sektionen 4 Fälle von vollständigem oder unvollständigem

Mangel einer Niere, d. i. ein Nierendefekt auf 3370 Sektionen (0·02 %). Beumer berichtete 1878 über 48 Nierendefekte; Ballowitz hat dann 1895 außer drei eigenen Beobachtungen 210 Fälle von angeborenem einseitigen vollkommenen Nierenmangel zusammengestellt. Bei dieser Aplasie oder Agenesie der einen Niere liegt die einfach vorhandene Niere gewöhnlich an normaler Stelle und ist von normaler Form; Ureter und Nierengefäße der kranken Seite werden fast stets vermißt. Meist ist die Einzelniere kompensatorisch vergrößert, doch kommen hier auch Ausnahmen vor. So beschreibt Hartevelt zwei Fälle von kongenitaler Einzelniere, wo das Organ von normaler Größe war und keine Spur einer vikariierenden Hypertrophie zeigte.

Daß der Nierendefekt häufig mit Defektbildungen der Geschlechtsorgane, namentlich der Ausführungsgänge, seltener der Keimdrüsen, auf der entsprechenden Seite verbunden ist, wurde bereits früher hervorgehoben.

Mankiewicz hat die Beumer-Ballowitzsche Zusammenstellung vervollständigt und bis 1900 fortgesetzt. Er bringt noch 21 neue Beobachtungen; außerdem führt er 44 nicht kontrollierbare Fälle im Literaturverzeichnisse an. Eine Durchsicht der 234 Fälle von Einzelniere ergibt nach Mankiewicz folgende Tatsachen: Die Niere fehlte 127mal auf der linken, 97mal auf der rechten Seite; 12mal war die Seite nicht angegeben. Beim männlichen Geschlechte kam der Nierendefekt 76mal links, 47mal rechts zur Beobachtung; beim weiblichen Geschlechte wird er ziemlich gleichmäßig rechts und links gefunden. Der kongenitale Nierendefekt wurde ungefähr doppelt so oft bei Männern als bei Frauen konstatiert; doch ist hierbei nach Mankiewicz entschieden zu beachten, daß viel weniger Frauen zur Autopsie kommen als Männer. Soweit Angaben vorliegen, spielt das Lebensalter keine Rolle, denn vom Fötus bis zum höchsten Greisenalter wurde der Mangel einer Niere nachgewiesen. Die Nierengefäße fehlten regelmäßig, nur einigemale kamen Rudimente derselben zur Beobachtung. Der Ureter fehlte in den meisten Fällen; doch 17mal wird ausdrücklich erwähnt, daß er auffindbar war; wahrscheinlich ist in diesen Fällen ein Nierenrudiment übersehen worden. In einigen Fällen war eine Harnleiteröffnung in der Blase vorhanden, die 1—2 *cm* sondierbar war; im ferneren Verlaufe war dann der Harnleiter obliteriert und wurde bandförmig. Preindlsberger, der zwei Fälle von angeborener Solitärniere, die in der Zusammenstellung von Mankiewicz noch nicht enthalten sind, pathologisch-anatomisch untersucht hat, fand, obwohl jede Spur eines Nieren- oder Nebennierenrudimentes fehlte, beidemale eine rudimentäre Entwicklung des Blasenteiles des Ureters. In einigen Fällen hatte die Blase an Stelle der normalen Ureterenöffnung nur eine kleine Ausstülpung. In 74 Fällen wird ausdrücklich bemerkt, daß auf der Seite des Nierenmangels keine Spur einer Uretermündung in der Blase zu

finden war. Viermal fehlte die linke Trigonumhälfte gänzlich, vom Mangel der rechten Trigonumhälfte wird niemals berichtet. In zwei Fällen fand sich an Stelle der Ureterenmündung ein kleines Divertikel. In 4 Beobachtungen mündete der einzige Harnleiter in der Mitte der Blase; zweimal endete er in einer unter der Blasenschleimhaut liegenden Zyste, in die auch anscheinend der Samenleiter mündete. „In 73 von den 234 beobachteten Fällen, also in $33^{1}/_{3}\,^{0}/_{0}$, war ein Fehlen der Harnleitermündung vorhanden; wir können deshalb darauf rechnen, im dritten Teil der Fälle durch die Kystoskopie auf den kongenitalen Defekt einer Niere aufmerksam gemacht zu werden, wenn der Zustand der Blase eine kystoskopische Untersuchung und Diagnose erlaubt."

In einer kürzlich erschienenen Arbeit hat Winter noch eine eigene Beobachtung von Einzelniere mitgeteilt und ihr zwei weitere Fälle aus der Literatur angereiht, die in der Mankiewiczschen Zusammenstellung nicht enthalten sind. Zusammen mit den beiden oben erwähnten Beobachtungen von Preindlsberger würden wir dann über 239 Fälle von Einzelniere verfügen.

Wir haben schon früher bei den allgemeinen diagnostischen Bemerkungen hervorgehoben, wie unendlich groß unter Umständen die Schwierigkeiten sind, eine Einzelniere oder vielmehr den Mangel einer Niere sicher zu diagnostizieren; wir möchten hier nur nochmals darauf hinweisen, daß die Beobachtung oder Nichtbeobachtung der Harnleitermündung durch das Kystoskop nur selten ein so unzweifelhaftes Ergebnis liefern wird, daß wir daraufhin die sichere Diagnose des Nierenmangels stellen können. Nur wenn wir aus beiden Ureterenmündungen Harn herausspritzen sehen, ist eine Einzelniere ausgeschlossen, nicht aber eine Verschmelzungsniere.

In verschiedenen Fällen sind auch bei Einzelniere operative Eingriffe vorgenommen worden. So wurde in 7 Fällen die Nephrektomie ausgeführt, da vor der Operation der Mangel der anderen Niere nicht erkannt worden war. Die Kranken starben 1—11 Tage nach der Operation. Bei 4 Kranken mit Einzelniere wurde meist wegen kalkulöser Anurie die Nephrotomie vorgenommen; diese Operierten genasen (Winter).

Bei den Abweichungen von der Gestalt ist zunächst die fötale Niere zu nennen: die fötale Lappung, die sonst meist während des ersten Lebensjahres verschwindet, bleibt während des ganzen Lebens bestehen. Gewöhnlich sind die einzelnen Renculi nur durch seichte Furchen getrennt; sehr selten sind sie so abgeschnürt, daß man eine Vermehrung der Nieren vor sich zu haben glaubt.

Küster hebt hervor, daß die fötal gelappten Nieren besonders zu späteren Erkrankungen neigen, und führt namentlich die Tuberkulose an,

die verhältnismäßig oft bei gelappten Nieren beobachtet wird. Ich kann die Küstersche Annahme durch eigene Befunde bestätigen.

Von besonderer praktischer Wichtigkeit ist die Verschmelzungsniere, die durch Zusammenwachsen zweier Nierenanlagen entsteht. Wir unterscheiden die Hufeisenniere — Ren arcuatus s. unguliformis —; die einseitige Langniere — Ren elongatus — mit der Unterart Ren sigmoideus (die beiden Nierenbecken sind nach entgegengesetzten Seiten gerichtet); die Kuchen- oder Schildniere — Ren scutaneus —; die Klumpenniere — Ren informis.

D. Newman teilt die Verschmelzungsniere ein in Hufeisenniere, sigmaförmige und scheibenförmige Niere.

Am häufigsten findet sich die Hufeisenniere. Die statistischen Angaben über die Häufigkeit ihres Vorkommens sind aber sehr schwankend; während Morris unter 14.318 Sektionen 9mal — 0·06% — Hufeisennieren fand, beobachtete sie Socin unter 1630 Autopsien 5mal — 0·3% —.

Nach Davidsohn wurden 1897—1900 im Berliner pathologischen Institute zirka 6200 Sektionen ausgeführt, bei denen sich 6mal — zirka 0·1% — Hufeisenniere fand.

Pathologisch-anatomisch zeigt die Hufeisenniere außerordentliche Verschiedenheiten. Am häufigsten bildet sie einen aus zwei Schenkeln und einem Mittelstück bestehenden Bogen, bei dem die freien, nach oben stehenden Schenkelenden einander genähert sind (s. Fig. 1). Sehr viel seltener sind die oberen Nierenpole verwachsen, so daß die Konkavität nach unten gerichtet ist. Auch die Art der Verbindung zwischen beiden Nieren ist sehr verschieden. Küster unterscheidet drei Grade: *a)* die Verbindung ist durch eine fibröse bandartige Zwischensubstanz hergestellt; *b)* die Verbindung besteht aus einer Brücke von Nierensubstanz, die an der Vorderfläche gewölbt ist und eine mediane Einkerbung — Verschmelzungsstelle der beiden Organe — zeigt; *c)* die Nieren sind durch mehrere quere Einschnitte in unregelmäßige Lappen zerteilt; nicht selten ist die eine sehr groß, die andere sehr klein; die Verbindung geschieht durch ein großes, fast quadratisches Stück, das der kleinen Niere zuweilen nur wie ein Anhang aufsitzt.

Die beiden Nierenbecken befinden sich meist mehr nach der Vorderfläche zu; die Ureteren, die öfters an Zahl verdoppelt sind, laufen über die Vorderfläche des mittleren Nierenstückes hinweg nach unten zur Blase, wo sie, wie bei normalen Nieren, an der richtigen Stelle einmünden. Verdoppelte Ureteren vereinigen sich vor der Einmündung in die Blase, so daß auch hier nur zwei Einmündungsstellen vorliegen.

Da mit der Verschmelzung fast regelmäßig auch eine erheblichere Verlagerung der Nieren medianwärts und nach unten verbunden ist

— sie können sogar bis in die Gegend des Promontoriums verlagert sein —, so sind die Ureteren in ihrem Verlaufe verkürzt. Die Gefäße haben öfters einen abnormen Ursprung und sind vermehrt; so findet man neben den beiden Nierenarterien ab und zu noch ein drittes großes Gefäß — Art. renalis ima —, das direkt vorne aus der Aorta entspringt und sich in das Mittelstück einsenkt u. s. w.

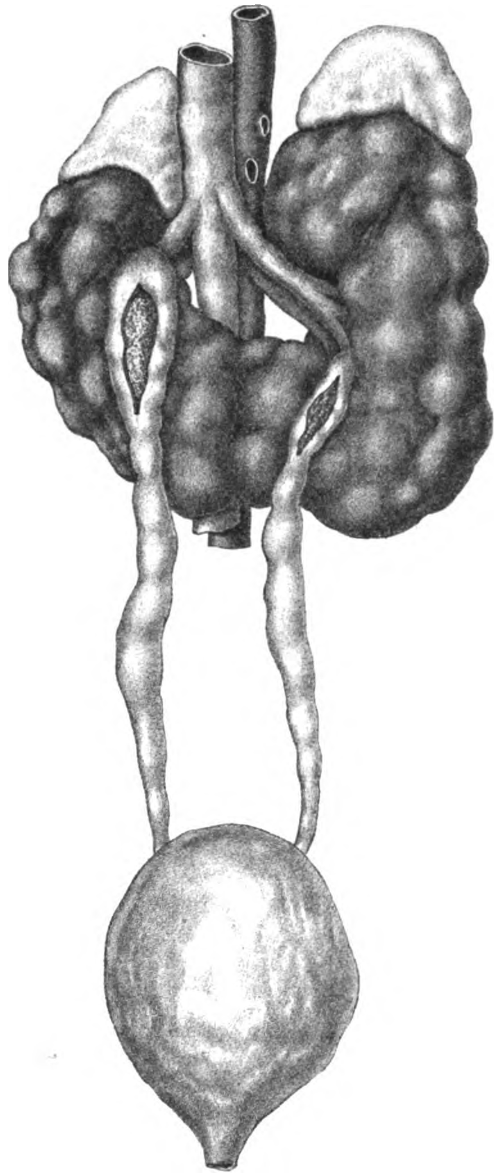


Fig. 1. Hufeisenniere, in jedem Ureter ein Konkrement. (Nach H. Morris.)

Aus den oben gegebenen statistischen Angaben geht jedenfalls hervor, daß die Hufeisenniere keine allzu große Seltenheit ist, und daß wir in der Nierenchirurgie viel eher mit dieser Anomalie rechnen müssen als mit der Einzelniere.

In der Kasuistik finden sich auch schon eine ganze Reihe von Nierenoperationen, bei denen — fast immer ganz unvermutet — auf eine Hufeisenniere gestoßen wurde, deren eine Hälfte erkrankt war. Die Operation mußte nach sicherer Erkenntnis der Sachlage entweder abgebrochen werden, oder aber es gelang, den erkrankten Teil der Niere für sich zu entfernen und den gesunden Teil funktionsfähig zurückzulassen. Leider aber finden sich in der Literatur auch einige Fälle, wo die einseitig erkrankte Hufeisenniere in toto exstirpiert wurde, und erst die pathologisch-anatomische Untersuchung des herausgenommenen Organes Klarheit brachte; die betreffenden Kranken gingen natürlich bald nach der Operation zugrunde.

Mit Erfolg ausgeführte Exstirpationen des erkrankten Teiles einer Hufeisenniere sind von Socin, König, Kümmell mitgeteilt worden. Israel machte in zwei Fällen von partiell erkrankter Hufeisenniere mit Erfolg die Nephrotomie.

Bei der partiellen Exstirpation der Hufeisenniere verfährt man am sichersten so, daß man die Verbindungsbrücke nach vorheriger Abklemmung durchtrennt und dann eine fortlaufende Katgutnaht anlegt. Socin trennte die Nierenbrücke mittels Thermokauter, mußte aber trotzdem noch fünf Gefäße unterbinden; die große Brandfläche deckte er durch herübergezogene Nierenkapsel.

Welche klinischen Anhaltspunkte haben wir nun, um wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Hufeisenniere, respektive eine Erkrankung einer Hufeisenniere, zu diagnostizieren?

Nach den bisherigen Erfahrungen wird man an Hufeisenniere denken können, wenn man eine doppelnieren-hufeisenförmige Geschwulst vor der Lendenwirbelsäule fühlt (König), oder wenn sich ein Nierentumor ungewöhnlich medianwärts und nach vorne entwickelt (Socin). Kümmell fand in einem mit Erfolg operierten Fall von Nephrolithiasis und Hydronephrose einer Hälfte einer Hufeisenniere, daß die von Nierensteinen herrührenden Schatten im Röntgenbilde hart an der Wirbelsäule, in der Höhe des zweiten und dritten Lendenwirbels, die Querfortsätze zum Teile deckend, zu sehen waren, während sonst die Steinschatten in der Entfernung von einigen Zentimetern seitlich von der Wirbelsäule, meist unmittelbar unterhalb der zwölften Rippe, sichtbar sind. „Jedenfalls wird eine solche abnorme Lage eines Nierensteinschattens auf der Röntgenplatte zu denken geben und vielleicht in ähnlichen Fällen eine frühzeitige Diagnose auf Hufeisenniere ermöglichen.“

Nach Davidsohn gibt der anatomische Befund einer Hufeisenniere nach zweierlei Richtung hin gewisse Anhaltspunkte für eine klinische Diagnose; das erste sind die Folgen des Ureterenverlaufes über die Niere hinweg, nämlich eine Dilatation der Nierenbecken, respektive eine Hydronephrose; das zweite die Folgen der Kompression der Aorta durch das dicke Nierenquerstück, die Herzhypertrophie. Bei Kranken mit Hufeisenniere, bei denen Symptome einer Hydronephrose nicht nachweisbar sind, und bei denen eine vorhandene Herzhypertrophie durch andere Ursachen — chronische Bronchitis, Arteriosklerose — entstanden sein kann, wird nach Burghart die Möglichkeit der klinischen Diagnose stehen und fallen mit dem Nachweise eines großen pulsierenden, etwas elastischen Tumors mit unregelmäßiger Konfiguration vor und neben der Bauchaorta, an dem und über dem systolisches Blasen hörbar ist bei fehlender Pulsverspätung in den zentrifugalen Arterien.

Alle die angeführten diagnostischen Merkmale gestatten im günstigsten Falle nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. In der Literatur befindet sich unseres Wissens bisher auch nur ein Fall, in dem die Diagnose auf Hydronephrose der rechten Hälfte einer Hufeisenniere vor der Operation gestellt wurde, und zwar geschah die Diagnosenstellung lediglich per exclusionem. Der Fall rührt von Israel her, einem unserer bewährtesten Praktiker auf dem Gebiete der Nierenchirurgie.

Als einziges halbwegs sicheres diagnostisches Hilfsmittel bleibt die Probelaparotomie und genaue Abtastung der Bauchhöhle.

Die übrigen Formen der Verschmelzungsniere haben bisher noch keine klinische Bedeutung erlangt.

Abweichungen der Lage — Distopia s. Ectopia congenita renis — werden, wie wir bereits gesehen haben, namentlich bei der Verschmelzungsniere beobachtet; sie kommen aber auch bei Einzelniere und bei Doppelniere vor. Im Gegensatze zu der erworbenen Abweichung der Lage, der sogenannten Wanderniere, ist die kongenital dystopische Niere fixiert. Nach Zondek gibt es aber auch hier Ausnahmen; es kommen unzweifelhaft kongenital verlagerte Nieren vor, die außerordentlich mobil sind. Die kongenitale Verlagerung der Niere kommt fast niemals nach oben vor; sie erfolgt nach unten ins Becken — Ectopia pelvica — oder in die Bauchhöhle — Ectopia abdominalis —; am häufigsten reitet das verlagerte Organ auf dem Promontorium oder auf der Linea innominata oss. ilei — Ectopia abdominopelvica (Delore).

Welche Niere am häufigsten tiefer gelagert ist, darüber herrscht noch keine Übereinstimmung; nach Graser ist es die linke, nach Kundrat die rechte Niere. Das tiefgelagerte Organ ist meist von vorne nach hinten abgeplattet, der Hilus nach vorne gerichtet. Die Gefäße entspringen häufig an abnormer Stelle, die Arterien sind oft an Zahl vermehrt.

Strube-Hochenegg haben folgendes Schema der Formen der Nierendystopie aufgestellt:

| | | |
|---|---|---|
| Einseitige Verlagerung | nach abwärts | entsprechend dem unteren Lendenwirbel. |
| | | entsprechend der Symphysis sacro-iliaca im kleinen Becken. |
| | nach der anderen Seite (gekreuzte Dystopie) | mit Verwachsung |
| | | ohne Verwachsung |
| Doppelseitige Verlagerung | ohne Verwachsung | |
| | mit Verwachsung | Hufeisenniere |
| | | Kuchenniere. |

Die größte praktische Bedeutung hat jedenfalls die Beckenniere, d. h. die Verlagerung einer Niere in die Nähe der Symphysis sacroiliaca oder in die Kreuzbeinhöhlung. Die Beckenniere, die ebenfalls oft mit Mißbildungen der Genitalorgane verbunden ist, findet sich nach Hochenegg häufiger bei Männern als bei Frauen, hat aber bei letzteren viel größere praktische Bedeutung (Störungen der Menstruation, Schwangerschaft und Geburt).

Wenn auch die meisten Fälle von Nierendystopie keine klinischen Erscheinungen machen, so sind bei dieser Anomalie doch auch hartnäckige Defäkationsstörungen beobachtet worden, die wohl nur durch eine Verdrängung und Kompression des Mastdarmes durch die verlagerte Niere zu erklären sind.

Wehmer, der eine dicht dem Kreuzbein anliegende, kongenital dislozierte linke Niere erfolgreich mittels Laparotomie entfernte, hält folgende Punkte für die Diagnose der dystopen Niere von Bedeutung: *a)* Nachweis eines dicht dem Os sacrum oder Promontorium aufliegenden Tumors; *b)* sicherer Nachweis des Fehlens der Niere auf derselben Seite; *c)* zeitweiliges Auftreten von Pyurie oder Hämaturie und Blasenzwang, besonders im Zusammenhange mit der Periode; *d)* Feststellung des abnormen Verlaufes des Rektums mittels Einblasen von Luft in den Darm; *e)* Ausschluß eines anderen Ursprunges des Tumors durch Palpation der Beckenorgane.

Diesen diagnostischen Merkmalen fügt Hochenegg noch zwei weitere hinzu: Nachweis, daß an der Vorderseite des Tumors, d. h. an der Stelle des Hilus, Pulsation einer oder mehrerer größerer Arterien fühlbar ist, und Nachweis eines sehr kurzen Ureters gegenüber einem normal, d. h. 25—30 *cm* langen Ureters durch Ureterenkatheterisation. Die letztgenannte Untersuchung müßte eigentlich auf die richtige Diagnose leiten, vorausgesetzt, daß es möglich ist, den Ureter vollkommen bis ins Nierenbecken hinauf zu katheterisieren.

Bisher scheint das Verfahren bei kongenital verlagerten Nieren noch nicht angewendet worden zu sein; die Erfahrung muß zeigen, ob die Verlagerung nicht auch öfters zu leichten Abknickungen des Ureters führt, die eine vollkommene Sondierung vereiteln.

Sehr interessant sind die Beobachtungen von Israel und Hochenegg über das Zusammentreffen kongenitaler Verlagerungen der Niere mit psychischen Störungen (Degenerationsstigmata).

Eine sichere klinische Diagnose auf Beckenniere ist bisher erst einmal gestellt worden, und zwar von Müllerheim, der zufällig kurz nach der pathologisch-anatomischen Untersuchung eines Falles von Beckenniere bei einer Kranken einen eigentümlichen Tumor im kleinen Becken fand, den er als kongenital dislozierte Niere ansprach. Auch

Israel hat in einem Falle schon klinisch die richtige Diagnose mit größter Wahrscheinlichkeit gestellt.

In den meisten Fällen wird wohl nichts anderes übrig bleiben, als eine explorative Inzision der Bauchhöhle vorzunehmen. Hat man die wahre Natur der Geschwulst erkannt, so muß man sich durch eine genaue Abdominalpalpation von dem Vorhandensein und der Beschaffenheit der anderen Niere überzeugen. Ist sie vorhanden und gesund, so wird man eine erkrankte dystope Niere ohne weiteres entfernen; man wird die Exstirpation auch dann verantworten können, wenn das dislozierte Organ zwar gesund ist, aber durch seine fixierte Lage ein Geburtshindernis abgibt. Die Einleitung der künstlichen Frühgeburt hier der Nephrektomie vorzuziehen, wie Alsberg will, ist nur dann am Platze, wenn die andere Niere fehlt oder erkrankt ist.

Bei sichergestellter Funktionsfähigkeit der anderen Niere halte ich die Exstirpation des gesunden, kongenital verlagerten Organes auch dann für gestattet, wenn es schwerere psychische Störungen veranlaßt oder durch schwere anhaltende Stuhlverstopfung ungünstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden ausübt. Eine kongenital verlagerte Niere ist wie ein kongenital verlagerter Hoden ganz besonders zu Erkrankungen disponiert und dem normal gelagerten Organe gegenüber jedenfalls minderwertig.

Natürlich wird man nur dann an die Exstirpation einer „gesunden" dystopen Niere gehen, wenn der Eingriff leicht auszuführen ist und nicht durch ausgedehnte Verwachsungen des verlagerten Organes in gefährlicher Weise erschwert wird.

Die meisten Operationen sind bisher transperitoneal vorgenommen worden; einmal wurde die dystope Niere per vaginam entfernt (Cragin). Hochenegg exstirpierte sie auf sakralem Wege, nachdem eine vorhergegangene vaginale Coeliotomie die retroperitoneale Lage des Tumors sichergestellt hatte. Am rationellsten ist der Weg, den Israel in einem Falle mit Erfolg eingeschlagen hat. Nachdem er durch eine Probelaparotomie die klinisch gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Nierendystopie bestätigt fand, schloß er die Bauchwunde wieder und nahm in einer zweiten Sitzung die extraperitoneale Nephrektomie von einem lateralen Schnitte aus vor.

Frank machte bei einer 30jährigen Kranken die Laparotomie wegen eines anscheinend linksseitigen Adnextumors. Es fand sich ein Uterus unicornis dexter mit angeborener Dystopie der linken Niere. Es wurde mit Erfolg die Fixation der Niere oberhalb des kleinen Beckens vorgenommen. Die Einzelheiten dieses Falles sind mir nicht bekannt.

Mißbildungen der Nierenbecken und der Harnleiter kommen, wie wir bereits gesehen haben, sehr häufig bei den verschiedenen Formen

der Nierenmißbildungen vor; sie werden aber auch an normal geformten und normal gelagerten Nieren beobachtet.

Sehr selten sind angeborene Atresie einzelner Nierenkelche oder eines Nierenbeckens oder eines Harnleiters; oberhalb der obliterierten Partien kommt es dann zu Harnstauung, respektive Hydronephrose.

Am häufigsten wird bei normalen Nieren eine Überzahl der harnleitenden Apparate beobachtet, d. h. ein- oder beiderseitige Verdoppelung des Nierenbeckens sowie des oberen Teiles des Harnleiters. Sehr selten ist eine mehrfache Teilung des Nierenbeckens und Ureters.

Die Verdoppelung des Ureters betrifft meist nur den oberen Teil; oberhalb der Blaseneinmündung vereinigen sich die beiden Ureteren wieder — inkomplette Duplizität. Geht die Verdoppelung bis zur Blase durch — komplette Duplizität —, so liegen die Einmündungsstellen in der Blase gewöhnlich übereinander; der aus dem höher gelegenen Nierenbecken stammende Ureter mündet an der tieferen Stelle. Die verdoppelten Ureteren laufen entweder parallel oder sie kreuzen sich.

Die Verdoppelung der Harnleiter, die auch bei einfachem Nierenbecken beobachtet wird, ist eine ziemlich häufige Mißbildung, die unter hundert Fällen zirka dreimal vorkommt.

Für den Chirurgen von größter praktischer Bedeutung sind die angeborenen Abnormitäten der Lichtung und der proximalen und distalen Einmündungsstelle des Ureters.

Angeborene teilweise Obliterationen des Ureters kommen, wie Englisch nachgewiesen hat, namentlich an den Stellen häufiger vor, die schon normalerweise eine größere Engigkeit zeigen: am Abgange des Harnleiters aus dem Nierenbecken, eine kurze Strecke weiter unterhalb, beim Durchtritte durch die Blasenwand und ein kurzes Stück oberhalb desselben.

Angeborene Stenosen können auch infolge ein- oder mehrfacher Falten- und Klappenbildungen innerhalb der Harnleiterlichtung entstehen; oder es finden sich Knickungen und Achsendrehungen, erstere öfters gleichzeitig mit einer angeborenen partiellen Stenose.

In anderen Fällen bestehen angeborene abnorme Insertionen des proximalen, d. h. Nierenbeckenendes des Ureters: Einmündung an der tiefsten oder höchsten Stelle des Nierenbeckens, spitzwinkelige Insertion, klappenartiger Vorsprung an der Einmündungsstelle u. s. w.

Entschieden noch häufiger sind angeborene abnorme Ausmündungen des distalen, d. h. Blasenendes des Ureters, die namentlich bei Doppelbildungen des Ureters beobachtet werden und fast stets den überzähligen Ureter betreffen. Und zwar endet er entweder

überhaupt blind an irgend einer Stelle der Blasenwand, oder er endet mit abnorm enger Öffnung; oder er mündet tief unten in die Blase oder gar in die Pars prostatica der Harnröhre, dicht hinter oder seitlich von dem Caput gallinaginis. Die Einmündung geschieht dann auch meist mit sehr feiner Öffnung; das untere Harnleiterende muß die Sphinktermuskelschicht der Blase durchdringen und ist ihren Kontraktionen ausgesetzt. Endlich kann der Harnleiter auch in die Samenwege ausmünden, in die Vesicula seminalis, in den Ductus ejaculatorius und in das Vas deferens. Bei Frauen kann der überzählige Ureter außer in Blase und Harnröhre in die Vagina, das Vestibulum vaginae oder in den persistierenden Gärtnerschen Gang ausmünden.

Die Folgen aller dieser abnormen Ausmündungen sind, wie wir noch später genauer besprechen müssen, Harnstauungen oberhalb der verengten Mündung, die bis zur Hydronephrose gehen können. Diese betrifft dann nur den einen Teil der Niere, die zu dem betreffenden Ureter und Nierenbecken gehört. Solche Fälle von ausgesprochener Hydronephrose der einen Nierenhälfte sind nicht sehr häufig beobachtet worden. Einen sehr interessanten Operationsfall dieser Art habe ich früher aus der Thierschschen Klinik mitgeteilt (s. unten).

Die Diagnose der an abnormer Stelle in die Harnblase, in die männliche Harnröhre, in die Samenblase u. s. w. ausmündenden Harnleiter begegnet nach Schwarz, dem wir eine ausgezeichnete Arbeit über diesen Gegenstand verdanken, unüberwindlichen Schwierigkeiten.

Bestimmte diagnostische Anzeichen haben wir nur bei den in das weibliche Urogenitalsystem an abnormer Stelle ausmündenden Harnleitern und bei den blind endigenden Harnleitern.

In den Fällen der erstgenannten Art findet sich mit seltenen Ausnahmen, die vereinzelte Beobachtungen von Mündung eines Ureters in die weibliche Urethra betreffen, Inkontinenz, unwillkürliches Harnträufeln, und dennoch sind die Kranken imstande, in gewissen Intervallen willkürlich Harn im Strahle zu entleeren. Dieses Symptom ist nach Schwarz für einen direkt nach außen mündenden Harnleiter, während der andere an normaler Stelle in die Blase mündet, geradezu pathognomonisch.

Die diagnostischen Merkmale der blindsackförmig endenden Ureteren betreffen die zystenartige Erweiterung des Blasenendes des Harnleiters (Englisch) und die Harnstauung. Englisch, der selbst eine hierher gehörige Beobachtung gemacht hat, hat außerdem noch 15 Fälle aus der Literatur zusammengestellt und das eigentümliche Krankheitsbild genau beschrieben (s. Fig. 2).

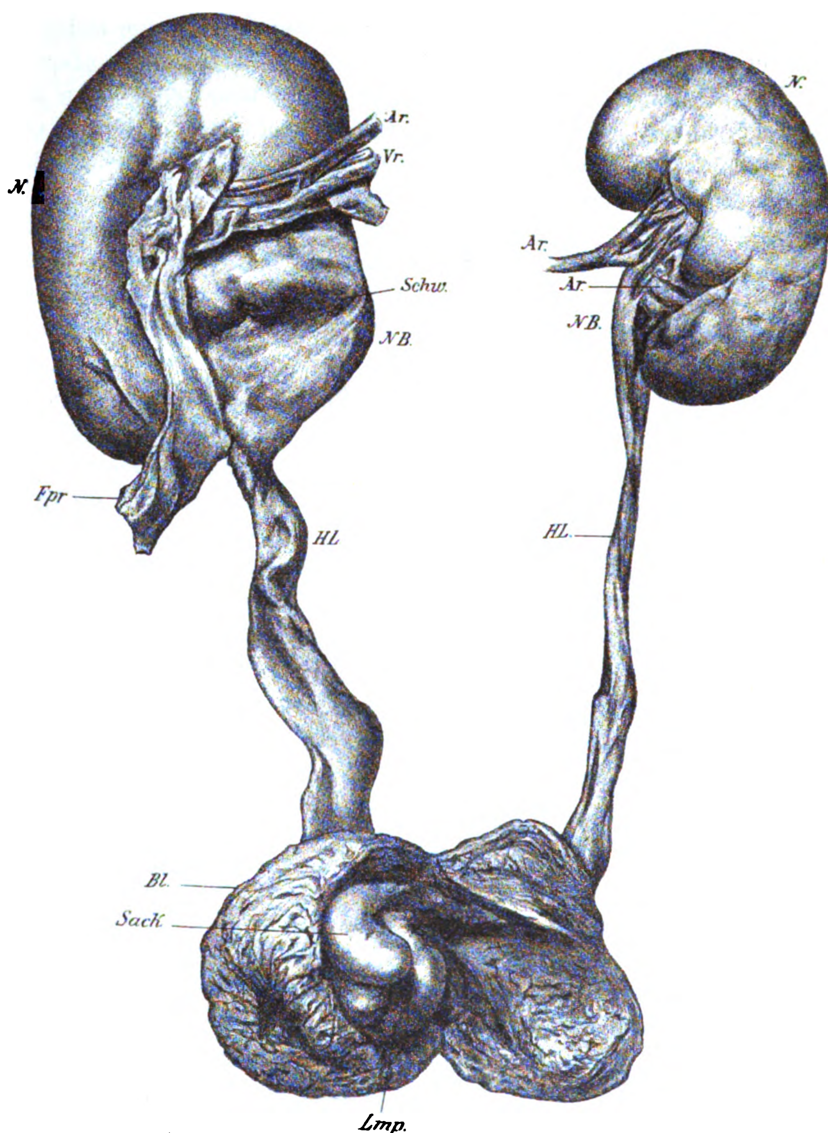



Fig. 2. Zystenartige Erweiterung des Blasenendes des Harnleiters. (Nach Englisch.)
*N.* Niere; *NB.* Nierenbecken; *Ar.* Art. renal.; *Vr.* Ven. renal.; *Schw.* Schwiele; *Fpr.* Fascia perirenalis; *HL.* Harnleiter; *Bl.* Blase; Sack; *Lmp.* Lobulus med. prostatae.

Die Behandlung dieser letztgenannten Fälle kann nach Bostroem, Schwarz, Schede u. a. nicht zweifelhaft sein: die blasenförmige intraparietale Erweiterung des vesikalen Ureterenendes, die sogar zu einer Verlegung der inneren Harnröhrenmündung führen kann, muß

inzidiert und zum Teile exzidiert werden. Bei Männern wird diese Operation wohl stets von einem hohen Blasenschnitte aus vorgenommen werden, bei Frauen kann der Eingriff durch die erweiterte Harnröhre geschehen.

Bei den mit Inkontinenz einhergehenden Fällen von Mündung eines Harnleiters in die weibliche Harnröhre, Vagina oder Vulva sind nach Schwarz bisher folgende Operationen vorgenommen worden:

*a)* Epizystotomie; Anlegung einer Ureterozystotomie durch einen Schlitz der hinteren Blasenwand; Abbindung, respektive Obliterierung des peripheren Ureterenstückes.

*b)* Exzision des Endstückes des abnormen Harnleiters; Insertion des Ureters in die Blase.

*c)* Extraperitoneale Freilegung der Harnblase und des abnormen Harnleiters durch einen bogenförmigen subpubischen Schnitt, Abmeißelung des unteren Randes der Symphyse, Durchschneidung des Harnleiters und Einnähen seines zentralen Endes in die Blase.

*d)* Anlegung einer Ureterozystotomie vom abnormen Ureter aus; Verschluß der Mündung des abnormen Ureters.

Nach Schwarz' Ansicht ist das letztgenannte Verfahren am ungefährlichsten und am meisten zu empfehlen.

Wir beschließen hiermit dieses Kapitel, in dem wir nur die für den Chirurgen wichtigen Mißbildungen, ihre Diagnose und Therapie kurz beschrieben haben. Ein Eingehen auf die interessanten entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse liegt außerhalb des Rahmens dieser Darstellung.

## IV.

## Die Wanderniere — Ren mobilis s. migrans. Ectopia renis acquisita.

Unter Wanderniere versteht man diejenige pathologische Veränderung in der Lage der Niere, bei der sie sich von ihrer normalen Stelle dauernd oder zeitweise entfernt und durch einen größeren oder geringeren Grad von Beweglichkeit auszeichnet (L. Landau). Bewegliche Niere und Wanderniere werden entweder gleichbedeutend gebraucht, oder man bezeichnet nach dem Vorgange von Hilbert, Küster u. a. die bewegliche Niere als einen niederen, die Wanderniere im engeren Sinne als einen höheren Grad derselben pathologischen Veränderung.

Hilbert stellt nach dem Grade der Beweglichkeit folgendes Einteilungsschema auf:

Erster Grad der Beweglichkeit: Man fühlt den unteren Pol der Niere bis zu höchstens der Hälfte des Organes — Ren palpabilis; normaler Zustand.

Zweiter Grad der Beweglichkeit: Man kann die ganze Niere zwischen den Fingern abtasten — Ren mobilis; bewegliche Niere im engeren Sinne.

Dritter Grad der Beweglichkeit: Man kann die ganze Niere fühlen und sie nach abwärts und nach innen frei verschieben — Ren migrans; eigentliche Wanderniere.

Penzoldt gibt folgende Einteilung:

1. Wanderniere, d. h. Fälle größter Beweglichkeit, in denen die Niere weit von ihrem Platze im Bauchraume gefunden wird oder durch den tastenden Finger herumgeschoben werden kann.

2. Umgreifbare bewegliche Niere: Die Niere kann von den palpierenden Fingern umgriffen, disloziert und wieder reponiert werden.

3. Respiratorisch bewegliche Niere, d. h. Fälle, in denen die Niere inspiratorisch nur zum Teile fühlbar wird.

4. Respiratorisch empfindliche Niere, d. h. Fälle, in denen die Palpation der Nierengegend eine größere oder geringere Empfindlichkeit verursacht, so daß man eine gleichzeitig vorhandene mäßige Beweglichkeit nicht feststellen kann.

Ich halte die Penzoldtsche Einteilung für praktisch und sehr übersichtlich, vorausgesetzt, daß man sich darüber klar ist, daß nur die unter 1. und 2. bezeichneten Formen, d. h. die Wanderniere und die umgreifbare bewegliche Niere pathologisch sind. Dagegen ist die respiratorische Verschieblichkeit der Niere ein rein physiologischer Vorgang, auf den zuerst Litten aufmerksam gemacht hat. Er hebt ganz besonders hervor, daß diese respiratorische Verschieblichkeit der Niere mindestens ebenso groß ist wie die der Milz, und daß sie uns gestattet, einen großen Teil des Organes, häufig genug die ganze Niere, abzutasten. „Ist die Niere bei tiefer Inspiration zu einem großen Teile oder gänzlich unter dem Rippenbogen hervorgetreten, so fühlt man sie als einen mehr oder weniger beweglichen, platten, ovalen, halbelastischen Körper, der bei bimanuellem Druck auf den unteren Abschnitt in äußerst charakteristischer Weise aus den Fingern heraus in die frühere Lage zurückgleitet oder schnellt“ (Litten).

Litten hat viele Jahre lang in der Ersten medizinischen Klinik der Berliner Charité sämtliche männliche und weibliche Kranke auf das Vorkommen palpabler Nieren untersucht und unter Ausschluß aller Fälle, bei denen eine Dislokation der Niere, eine Wanderniere oder eine Dilatatio ventriculi vorlag, festgestellt, daß bei Männern in zirka 6—8% der

Untersuchten, bei Frauen die linke Niere in 30%, die rechte in zirka 75% aller Fälle zu fühlen ist. Litten glaubt nicht zu weit zu gehen, wenn er diese Fälle als physiologische bezeichnet und behauptet, daß man bei Frauen ziemlich regelmäßig auf der rechten Seite die Niere palpieren kann, ohne daß Krankheitserscheinungen mit im Spiele sind.

Auch Israel dehnt die physiologische Beweglichkeit der Niere ziemlich weit aus. Vorausgesetzt, daß die Niere in der Respirationspause wieder an ihre normale Stelle zurückkehrt und keine Beschwerden macht, verneint er das Vorhandensein eines krankhaften Zustandes, auch wenn die Niere noch so weit mit der Respiration herabsteigt oder manuell aus dem Bereiche des Brustkorbes hinabgezogen werden kann.

Andere Autoren wieder, so z. B. Kuttner, grenzen das Gebiet der physiologischen respiratorischen Nierenpalpation entschieden zu weit ein und halten jede palpable Niere für einen pathologischen Zustand.

So wenig ich diesem letztgenannten Autoren zustimmen kann, so kann ich doch auch Litten, Israel u. a. in der außerordentlich weiten Abgrenzung der physiologischen Nierenbeweglichkeit nicht folgen. Seit den fast 20 Jahren, daß ich mich mit Nierenchirurgie beschäftige, habe ich es mir zur Pflicht gemacht, bei allen Kranken, bei denen ich eine eingehende körperliche Untersuchung vornehmen konnte, auch auf das Vorkommen palpabler Nieren und auf ihre respiratorische Beweglichkeit zu achten. Mit Ausnahme einiger weniger Fälle von wirklich pathologischer Wanderniere ist es mir bei Kindern beiderlei Geschlechtes und bei Männern nur ganz ausnahmsweise gelungen, das untere Ende der Niere deutlich zu palpieren. Dagegen konnte ich bei Mädchen über 15 Jahren und bei Frauen unter günstigen Verhältnissen, d. h. bei nicht zu starker Spannung der Bauchdecken und bei nicht zu kleinem Abstande der unteren Rippen vom Darmbeinkamme, sehr häufig die rechte Niere, seltener die linke in ihrem unteren Drittel oder höchstens in ihrer unteren Hälfte abtasten und dabei eine deutliche respiratorische Verschieblichkeit nachweisen, ohne daß irgendwelche Krankheitserscheinungen vorlagen. War bei tiefer Inspiration die Niere in weiterer Ausdehnung als in ihrer unteren Hälfte zu fühlen, so fanden sich stets auch verschiedenartige Störungen; ebenso auch dann, wenn man die Niere aus dem Bereiche des Brustkorbes dislozieren und wieder reponieren konnte.

Daß auch bei so ausgedehnter Verschieblichkeit Krankheitserscheinungen vollkommen fehlen können, ist sicher möglich, gehört aber jedenfalls zu den großen Ausnahmen.

Nach der Penzoldtschen Einteilung möchte ich die Wanderniere im eigentlichen Sinne des Wortes und die umgreifbare bewegliche Niere stets als einen pathologischen Zustand bezeichnen: Wanderniere im weiteren Sinne. Die respiratorisch bewegliche und

die respiratorisch empfindliche Niere dagegen sind rein physiologische Zustände, die in ihren höheren Graden natürlich schon einen Übergang zur pathologischen Wanderniere bilden können.

Sehr interessant sind die Untersuchungen, die W. Becher und R. Lennhoff an 24 Samoanerinnen über Körperform und Lage der Nieren angestellt haben. Sie fanden, daß es von der Körperform des Individuums, in ihrer Gesamtheit betrachtet, abhängig ist, ob eine Niere unter physiologischen Verhältnissen der Palpation zugänglich ist oder nicht. Diejenigen Samoanerinnen, bei denen die Nieren palpiert werden konnten, wiesen als hervorstechendste Kennzeichen auf: schlanke, gefällige Statur, langen, meist schmalen Thorax, längliches, leicht abgeflachtes, seitlich sanft abfallendes Abdomen. Nicht palpiert werden konnten die Nieren bei gedrungener Gestalt, kurzem, breitem Thorax und namentlich rundlich gewölbtem Abdomen mit verhältnismäßig kleinem Längs- und großem sagittalen und frontalen Durchmesser.

Vollständig zu trennen von der Wanderniere ist die angeborene Dystopie der Niere, die häufig mit Mißbildungen anderer Art, besonders mit Verschmelzung beider Nieren, verbunden ist (s. oben). Die kongenital dislozierte Niere ist auf der Wirbelsäule bis zum Promontorium oder seitlich davon im kleinen Becken fixiert, im Gegensatze zu der stets zu Lageveränderungen fähigen Wanderniere, deren Beweglichkeit nur selten durch entzündliche Verwachsungen beschränkt oder aufgehoben wird. Daß in Ausnahmefällen auch kongenital dislozierte Nieren beweglich sein können, haben wir bereits früher erwähnt.

Über die Häufigkeit der Wanderniere lauten die Angaben sehr verschieden. Manche Autoren, die jede palpable Niere mit einrechnen, kommen dadurch zu außerordentlich hohen Prozentsätzen, so z. B. Lindner, der auf jede fünfte bis sechste Frau einen Fall von Wanderniere rechnet. Andere Autoren lassen nur die höchsten Grade der Nierenbeweglichkeit gelten und erhalten so entschieden zu kleine Zahlen (Senator, Ebstein).

Ungefähr in der Mitte steht die Küstersche Statistik, nach der bei Männern eine bewegliche Niere auf 207 Personen — 0·48% —, bei Frauen eine bewegliche Niere auf 22 Personen — 4·41% — kommt. Rayer fand unter 97 Fällen von Wanderniere nur 10mal das männliche Geschlecht betroffen, Landau unter 341 Fällen 41 Männer. Schütze hat ausgerechnet, daß 85% Frauen und nur 15% Männer befallen werden.

In einer erst nach seinem Tode erschienenen Arbeit teilt Hahn mit, daß er bei von ihm untersuchten 100 Frauen Wandernieren im Verhältnisse von 1 : 5·5 gefunden hat. Bei 50 Kindern — 25 Mädchen und 25 Knaben im Alter von 2—9 Jahren — fand sich nur einmal eine rechtsseitige Wanderniere bei einem 8jährigen Mädchen, das rechts an

einem paralytischen Klumpfuß litt. Bei 100 Männern fand er nur zweimal bewegliche Nieren rechts, von denen eine als Wanderniere bezeichnet werden konnte.

Die rechtsseitige Wanderniere ist ungefähr 15mal häufiger als die linksseitige. Doppelseitige Wandernieren finden sich fast ebenso häufig wie linksseitige. So fand Küster unter 94 Fällen die Wanderniere auf beiden Seiten 6mal, rechts allein 81mal, links allein 6mal, an einer Hufeisenniere 1mal.

Die meisten Fälle von Wanderniere betreffen das dritte, vierte und fünfte Dezennium; früher und später ist die Wanderniere selten; ganz ausnahmsweise ist sie auch schon im ersten Dezennium beobachtet worden.

## Ätiologie.

Die Wanderniere ist wohl fast ausnahmslos eine erworbene Krankheit. Die von manchen Autoren, namentlich von Franzosen und Engländern, angenommene angeborene Form der Wanderniere, bei der das ausgestülpte Bauchfell ein besonders langes Mesonephron bilden soll, ist nach Küsters Untersuchungen anatomisch nicht gerechtfertigt.

Dagegen macht Israel darauf aufmerksam, daß in manchen Fällen, die sich sonst durchaus nicht von gewöhnlichen Wandernieren unterscheiden, eine angeborene abnorme Beweglichkeit der Nieren angenommen werden muß. Hierfür sprechen auch schon die manchmal vorhandene abnorme Konfiguration der Niere und ein abnormer Ursprung der Gefäße. Auch die allerdings ganz selten beobachteten Fälle von Wanderniere bei kleinen Kindern lassen nach Israel auf eine fehlerhafte kongenitale Anlage schließen.

Über die eigentlichen Ursachen der Wanderniere ist schon viel geschrieben und gestritten worden, und doch sind sie noch nicht sicher aufgeklärt. Häufig sind wir noch vollkommen im Unklaren, ob die angegebenen Ursachen wirklich auch die eigentlichen Krankheitsursachen sind oder nur begünstigende Momente bilden. Wahrscheinlich sind in fast jedem Falle von Wanderniere mehrere Ursachen gleichzeitig anzuschuldigen.

Prädisponierende Ursachen bilden jedenfalls beim weiblichen Geschlechte und bei der rechten Niere eine große Rolle. Bei Frauen liegen die Nieren durchschnittlich um die Höhe eines halben Lendenwirbels tiefer als bei Männern; auch kommen bei ihnen auffallend tiefe Lagen einer oder beider Nieren ungleich häufiger vor als bei Männern. Anatomische Untersuchungen (Helm-Waldeyer) haben ergeben, daß in zwei Dritteln der Fälle die rechte Niere tiefer liegt als die linke, und zwar beruht dies auf der größeren Ausdehnung des rechten Leberlappens,

der die in der Entwicklung begriffene rechte Niere hindert, weiter emporzusteigen.

Landau erklärt das verschiedene Verhalten beider Nieren durch ihre ungleichen Befestigungsmittel:

1. ist die linke Niere höher hinauf und stärker an die hintere Bauchwand fixiert als die rechte, weil das obere Ende des Colon descendens höher liegt und seitlicher und tiefer an den Rippen angeheftet ist als das Colon ascendens;

2. ist das Mesocolon flexurae sin. straffer und kürzer;

3. bildet das Colon ascendens mit dem Colon transversum einen stumpfen Winkel und nicht wie das Colon descendens einen rechten;

4. ist die linke Niere an der Fortbewegung nach unten durch die Lage ihrer Gefäße über der Pars horizontal. inf. duodeni gehindert. Außerdem ist die linke Renalarterie kürzer und straffer;

5. sind die linksseitigen Nierengefäße fest mit dem Pankreaskopfe und -Halse verbunden und bewirken dadurch einen gewissen Halt der Niere.

Von besonderer Wichtigkeit sind die ausgedehnten Leichenuntersuchungen von Wolkow und Delitzin. Sie fanden, daß die zu beiden Seiten der Wirbelsäule gelegenen paravertebralen Nischen, in denen die Nieren befestigt sind, die sogenannten Nierennischen, bei gesunden Männern ziemlich tiefe, gleichmäßige, nach unten trichterförmig verjüngte Räume bilden. Beim weiblichen Geschlechte, und zwar namentlich auf der rechten Seite, sind diese Nierennischen gewöhnlich seichter, mehr zylindrisch und nach unten offen. Es ist durchaus begreiflich, daß die Bedingungen zur Entstehung von Nierenverschiebungen beim weiblichen Geschlechte infolge der Schwäche der Knochenteile und der Muskulatur, der Engigkeit der unteren Thoraxapertur und der Breite des Beckeneinganges sich noch günstiger gestalten.

Diese eigentümliche Bildung der Nierennischen ist nach Wolkow-Delitzin eine angeborene Abnormität des Körperbaues und erblich übertragbar.

Auch Israel neigt sich zur Annahme einer angeborenen Prädisposition und konstitutioneller Anomalien; in letzterer Hinsicht hebt er ebenfalls die Erblichkeit, respektive die Familiendisposition, hervor. Als einen weiteren wichtigen Grund für die Annahme einer angeborenen Disposition führt er das so häufige Zusammentreffen von nervösen Störungen mit Wanderniere an; diese können sicher in vielen Fällen nicht als Folgezustand einer erworbenen Nierenbeweglichkeit gedeutet werden. Zu Gunsten der Entstehung einer Wanderniere infolge kongenitaler Fehler der Anlage verwertet Israel weiterhin die interessanten Befunde Stillers, der bei Wanderniere und Enteroptose häufig eine an-

geborene abnorme Beweglichkeit der zehnten Rippe fand, sowie Albarrans Befunde von abnormen Gefäßinsertionen an der Niere, angeborenen Formanomalien, angeborenen Unregelmäßigkeiten am Kolon und an der Leber. Albarran hat ja die Wanderniere schlechthin als Stigmate de dégénérescence bezeichnet.

Auch nach Lindners Ansicht soll es sich bei der Wanderniere meist um angeborene Anomalien oder wenigstens um eine in der ersten Anlage begründete Disposition handeln, zu deren weiterer Entwicklung allerdings eine große Reihe von Hilfsursachen beitragen können.

Ein Hauptmoment in der Fixation der Niere bildet nach Wolkow-Delitzin das intraabdominale Gleichgewicht. Die Bauchwand bildet eine Bandage, die Baucheingeweide bilden eine elastische Pelotte für die Nieren. Dieser Vergleich macht die Bedeutung der verschiedenen Veränderungen des abdominalen Gleichgewichtes für die Nieren verständlich: Nachgiebigkeit der Bauchwand begünstigt, Vergrößerung des Bauchinhaltes, wodurch die Spannung der Bauchdecken vermehrt wird, hemmt die Entstehung einer Wanderniere.

Wenn wir jetzt zunächst absehen von den prädisponierenden anatomischen und physikalischen Momenten sowie von der Annahme einer angeborenen Disposition für die Entstehung einer Wanderniere, so haben wir zunächst noch eine Reihe von physiologischen und pathologischen Ursachen anzuführen, die entweder nur beim weiblichen oder bei beiden Geschlechtern zu einer abnormen Nierenbeweglichkeit führen können.

Hierher gehören Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, namentlich Ovarial- und Uterustumoren, Senkungen und Vorfälle der Scheide und Gebärmutter; letztere können durch direkten Zug das Herabtreten der Niere begünstigen.

Schwangerschaften und Aborte, namentlich wenn sie rasch aufeinander folgen und wenn die Frauen im Wochenbette einer gehörigen Pflege ermangeln, wirken durch die zurückbleibende Erschlaffung der Bauchdecken und des Peritoneums — Hängebauch — begünstigend auf die Entstehung einer Wanderniere ein. Landau hatte unter 42 Kranken mit Wanderniere nur 2 Nulliparae und von diesen beiden hatte die eine nach der Entfernung eines großen Ovarialkystoms einen Hängebauch bekommen. Senator hatte unter 25 Kranken mit Wanderniere nur 5 Nulliparae. Sehr bemerkenswert sind auch die Angaben von Trekaki, der 100 Araberinnen, darunter 9 Jungfrauen, auf Wanderniere untersucht hat. Er fand 41mal bewegliche Nieren; 38 gehörten Frauen an, die meist mehrfache Schwangerschaften durchgemacht hatten.

Auch nach Hahn bilden Geburten die häufigste Ursache für Wanderniere. „Werden Wandernieren bei Mädchen und Frauen, die nicht geboren haben, oder bei Männern und Kindern angetroffen, dann

handelt es sich meist um traumatische Formen oder eine angeborene Anlage."

Andere Autoren wieder, wie z. B. Lindner, der unter seinen Kranken mit Wanderniere mehr Nulliparae als Multiparae hatte, sehen in der Schwangerschaft und ihren Folgezuständen kein begünstigendes Moment für die Entstehung einer Wanderniere.

Französische Autoren — Becquet, Lanceraux, Fourrier — haben auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen Menstruation und Wanderniere hingewiesen. Sie nehmen an, daß infolge des Zusammenhanges zwischen Plexus ovaricus und Plexus renalis bei jeder Menstruation auch die Niere blutreicher und schwerer und die Nierenkapsel stärker gedehnt wird. Durch die regelmäßige Wiederholung dieses Kongestivzustandes bei jeder Menstruation und durch die nachher eintretende Entspannung der Kapsel entsteht allmählich eine Erschlaffung derselben; hierdurch sollen die Nieren schließlich ihren festen Halt verlieren.

Auch die klimakterischen und präklimakterischen Erschlaffungszustände des Genitaltraktus können einen Einfluß auf die Entstehung beweglicher Nieren ausüben (Knapp).

Von prädisponierenden Ursachen, die sowohl das männliche wie das weibliche Geschlecht betreffen, sind zu nennen: Entwicklung größerer Tumoren in den Nieren selbst, vorausgesetzt, daß sich die Anschwellungen nicht vielmehr erst in einer schon beweglichen Niere entwickelt haben, wie es z. B. häufig bei Hydronephrosen der Fall ist. Weiterhin gehören hierher: Druck durch Geschwulstbildungen in Nachbarorganen (Leber, Pankreaskopf, Milz); Karies der letzten Brust- oder ersten Lendenwirbel mit folgendem Psoasabszeß; Skoliose und Kyphoskoliose der unteren Brust- und Lendenwirbel — unter Umständen kann aber auch die Wanderniere eine Skoliose erzeugen (Kölliker-Bender) —; rascher Schwund des Fettgewebes und damit auch des in dem weitmaschigen paranephritischen Gewebe enthaltenen Fettes infolge schwerer konsumptiver Krankheiten oder infolge einer sehr energisch durchgeführten Entfettungskur.

Als wichtige Punkte in der Ätiologie der Wanderniere haben wir also bisher kennen gelernt: angeborene anatomische Prädispositionen, die vornehmlich das weibliche Geschlecht und die rechte Niere betreffen; physikalische Prädispositionen, die ebenfalls in der Hauptsache das weibliche Geschlecht betreffen; kongenitale Fehler der Anlage und konstitutionelle Anomalien, die sicher in einem gewissen Prozentsatze der Fälle eine Rolle spielen. Hierzu kommen dann noch die oben angeführten mittelbaren oder begünstigenden Ursachen, die entweder nur das weibliche oder beide Geschlechter betreffen können.

Wenn nun auch sicherlich in manchen Fällen die angeborenen Prädispositionen in Verbindung mit einer oder mehreren der mittelbaren Ursachen genügen, um eine Wanderniere hervorzurufen, so glaube ich doch in Übereinstimmung mit Küster, daß in der Regel noch eine unmittelbare Ursache nötig ist, und mit Küster möchte ich hier ausschließlich mechanische Einwirkungen beschuldigen, „die entweder ganz plötzlich die Nieren von ihrem Lager losreißen oder sie durch stete Wiederholung der gleichen Schädlichkeit ganz allmählich lockern und verdrängen“.

Unter den akuten Traumen, die hier in Frage kommen, sind nach Küster zunächst zu nennen: Fall von mehr oder minder beträchtlicher Höhe auf die Füße, auf das Gesäß oder auf den Damm. Die Loslösung der Niere aus ihrem Lager geschieht hier durch „Contrecoup“. Weiterhin kommen in Betracht: heftiger Stoß oder Schlag von hinten her gegen die Lendengegend; gewaltsame Zusammenpressung des Brustkorbes; plötzlicher heftiger Muskelzug.

Küster und Keller heben hervor, daß bei Männern im Anschlusse an diese Traumen fast ausschließlich Nierenzerreißungen und nur ausnahmsweise Wandernieren beobachtet werden, während es bei Frauen gerade umgekehrt ist. „Nierenzerreißung und Nierenlösung können wir als gleichartige Verletzungen verschiedenen Grades ansehen.“ Daß dieselben akuten Traumen, die bei Männern Nierenzerreißungen hervorrufen, bei Frauen meist nur Lageveränderungen bedingen, beruht nach Keller darauf, daß bei dem weiblichen Geschlechte jede von hinten her auf die Lendengegend einwirkende Kraft durch das dickere Fettpolster, durch die mehr kegelförmig gestaltete Oberfläche dieses Körperteiles und endlich noch durch den Schutz der Röcke, respektive des Korsetts, abgeschwächt wird.

In anderen Fällen ist es, wie Küster hervorhebt, „nicht eine einmalige ganz plötzliche, sondern eine langsamer erfolgende, aber allmählich zur stärksten Anspannung des Muskels führende Zusammenziehung, die die Verschiebung der Niere erzeugt.“ Küster rechnet hierher das Heben schwerer Lasten, angestrengtes Hochlangen, Preßwehen unter der Geburt, heftiges Drängen während des Stuhlganges. Auch die durch anhaltenden heftigen Husten bewirkten Muskelstöße können durch die stoßweisen Kontraktionen der Bauchmuskulatur, respektive durch die stoßweisen Vorwärtsbewegungen der unteren freien Rippen, Wandernieren hervorrufen.

Payr hat bei Kranken, die vorher sicher keine Wanderniere hatten, durch forzierte Massage der langen Rückenmuskeln, besonders aber der Lenden- und Bauchmuskulatur, eine Wanderniere ent-

stehen, beziehungsweise eine bewegliche Niere zur eigentlichen Wanderniere werden sehen. Er nimmt an, daß die übertrieben ausgeführte Massage gleich einem Trauma der Lendengegend Adduktionsbewegungen der unteren freien Rippen hervorruft und dadurch die paravertebralen Nischen in ihrer Form verändert; außerdem können hier auch die Fixationsapparate der Niere durch pararenale Blutungen gelockert werden.

Auch für die rechtsseitige Wanderniere bei Reiterinnen macht Küster die wiederholten Muskelstöße verantwortlich, die die Niere allmählich lockern und zum Verlassen ihres Lagers zwingen. Bei den mit schiefgestelltem Becken im Sattel sitzenden Reiterinnen wird die Lockerung der Niere noch durch die Wirkung der Bauchpresse und die dadurch hervorgerufene Adduktionsbewegung der unteren Rippen begünstigt.

Als zweifellos wichtigste unmittelbare traumatische Ursache der Wanderniere bezeichnet Küster die verschiedenen Schnürvorrichtungen. Trotz verschiedener gegenteiliger Meinungen (Trekaki, Hahn u. a.) muß ich mich der Küsterschen Ansicht voll und ganz anschließen. Ein schlecht passendes, zu fest zusammengeschnürtes Leibchen oder Korsett führt zu einer Deformation und Dislokation der Leber und weiterhin zu einer rechtsseitigen Nierendislokation. Schnürleber in ihren verschiedenen Graden und rechtsseitige Wanderniere werden sehr häufig zusammen beobachtet.

Die außerordentlich starke Einwirkung, die Schnürvorrichtungen auf den unteren Teil des Thorax ausüben können, sind durch pathologisch-anatomische Untersuchungen von Heller und seinen Schülern sichergestellt worden. Schädlicher noch als das Schnürleibchen wirkt das feste Binden der Rockbänder direkt auf dem Körper über der Hüfte. Die tiefe Schnürfurche, die man hierbei namentlich bei den arbeitenden Klassen antrifft, liegt nach den Untersuchungen von Müller-Warnek gerade auf oder etwas unterhalb der Mitte der rechten Niere. Wenn Lindner meint, daß die Schnürung der Rockbänder bei arbeitenden Frauen, die kein Korsett oder Schnürleib tragen, unterhalb der Leber und des unteren Thoraxumfanges liegt und eher geeignet ist, die Leber hinauf- als herunterzudrücken und somit auch keinen Einfluß auf eine Dislokation der rechten Niere haben kann, so ist diese Annahme in bestimmter Weise von Müller-Warnek widerlegt worden. Die fest geschnürten Rockbänder trennen den oberen Teil des Leibes von dem unteren ab, in dem oberen Teile tritt eine Steigerung des intraabdominalen Druckes ein, die zu einem stärkeren Druck der Leber auf die rechte Niere führen muß. Hierzu kommt noch der direkte Druck, den die Rockbänder von hinten her auf die falschen Rippen und dadurch indirekt auf die Nieren ausüben.

Sehr interessant sind weiterhin die pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen, die Wuhrmann über die Entstehung der Wanderniere infolge Schnürens angestellt hat. Nach ihm entsteht eine Wanderniere in drei Etappen: 1. Lockerung der Niere auf ihrer Unterlage; 2. Drehung und beginnende Senkung der Niere; 3. Senkung der mobilen Niere nach unten. Wird der obere Nierenpol oder die ganze Niere auf der Unterlage locker, dann faßt der hintere Leberrand den oberen Nierenpol von hinten, und durch Hebelwirkung wird das ganze Organ immer mehr gedreht und gelöst. Der Hauptfaktor, der die Drehung des unteren Nierenpoles nach vorne bewerkstelligt, ist nach Hertz und Wuhrmann der auf die Leber und Lendenpartie fortgeleitete Schnürdruck. „Die durch das Schnüren emporgedrängte Unterfläche der Leber drückt den oberen Nierenpol nach hinten um. Damit die Niere umkippt, bedarf es eines Widerstandes hinten, eine Art Hypomochlion, um das die Niere sich schwingt. Dieses wird vom Schnürdruck von hinten bewerkstelligt, der so stark sein kann, daß er die Lendenpartie ganz nach hinten treibt“ (Wuhrmann). Ist die Niere durch Schnüren gelockert und nach unten gedrängt, so muß sie bei Fortdauer der Schnürwirkung immer mehr und mehr nach abwärts gelangen.

Auch bei Männern sind, wenn auch nur selten, Nierendislokationen ebenso wie Schnürleber infolge von Schnürwirkungen durch Riemen und Gürtel, die als Ersatz der Hosenträger dienen, beobachtet worden. Die Seltenheit des Vorkommens hängt jedenfalls in der Hauptsache von der besseren Befestigung der männlichen Nieren gegenüber der des Weibes ab.

Auf eine weitere Ursache der Wanderniere hat v. Korányi hingewiesen, nämlich auf die hohen Schuhabsätze, die zu einer Vorbeugung des Rumpfes und zur Wiederherstellung des Gleichgewichtes zu einer Verstärkung der Lendenlordose führen und dadurch zu einer Dislokation der Niere nach vorne. Die große Last der um die Hüfte befestigten Kleider bewirkt eine abnorme Beweglichkeit der Niere.

Von manchen Autoren wird die Wanderniere nur als eine Teilerscheinung der Enteroptose angesehen, so namentlich von Glénard, der behauptet, daß jede Nephroptose mit allgemeiner Enteroptose verbunden ist. Diese Ansicht ist sicher nicht richtig, wie früher schon Ewald u. a. hervorgehoben haben. Enteroptose und Nephroptose kommen häufig zusammen vor, stehen aber nicht in so strenger Abhängigkeit von einander, wie Glénard und andere französische Autoren behaupten. Die wichtigste unmittelbare Ursache der Enteroptose ist entschieden die durch häufige Schwangerschaften bewirkte Erschlaffung der Bauchwand, die in gewissem Grade auch bei Nulliparae mit zunehmendem Alter eintritt. Für die Entstehung der Wanderniere bildet der Hängebauch aber

nur ein begünstigendes Moment, keineswegs aber die eigentliche Ursache.

Aus dem gedrängten Überblicke, den ich über die Ursachen der Wanderniere gegeben habe, wird der Leser schon erkannt haben, daß es mit diesem Kapitel der Wanderniere noch nicht zum besten bestellt ist. Die Ansichten der Autoren widersprechen sich hier zum Teil noch vollkommen, nicht nur betreffs der Art der Ursachen, sondern namentlich betreffs ihrer Wertigkeit.

Was meinen Standpunkt anbelangt, so möchte ich mich in der Hauptsache Küster anschließen und als unmittelbare oder eigentliche Ursachen der Wanderniere für die überwiegende Mehrzahl der Fälle ausschließlich mechanische Einwirkungen annehmen.

Meist wirken noch eine Reihe von mittelbaren oder Hilfsursachen mit, namentlich der Hängebauch und der rasche Schwund des Fettgewebes. Die auffallende Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes und der rechten Niere hängt einzig und allein von einer angeborenen Prädisposition ab, d. h. von anatomischen und topographischen Besonderheiten der Nierenfixation beim weiblichen Geschlechte und auf der rechten Seite.

Ob es nötig und richtig ist, für manche Wandernieren noch andere kongenitale Fehler in der Anlage verantwortlich zu machen, wie es Israël will, oder gar die bei Wanderniere in Betracht kommenden Lageanomalien als ein Zeichen allgemeiner Degeneration bei erblich Belasteten anzusehen, wie Albarran behauptet, mag dahingestellt bleiben. Klarer werden hierdurch die ätiologischen Verhältnisse der Wanderniere jedenfalls nicht.

## Pathologische Anatomie.

Da die Wanderniere als solche niemals den Tod eines Menschen veranlaßt, und da geringere und mittlere Grade des Leidens sich bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung nicht mehr nachweisen lassen, so sind wir außer auf die Autopsien in vivo gelegentlich der Nephrektomie und Nephrorrhaphie, die natürlich nur ein eng begrenztes Bild geben können, auf eine nicht sehr große Zahl von Sektionsbefunden angewiesen, bei denen sich neben der den Tod veranlassenden Krankheit zufällig auch noch eine Wanderniere höheren Grades vorfand. Nach Küster muß man in der Leiche die Lage der Niere dann als pathologisch ansehen, wenn sie sich ohne Anwendung von Gewalt so weit nach abwärts verschieben läßt, daß sie über den unteren Thoraxumfang deutlich fühlbar hinaustritt. Dadurch, daß sich die Verbindungen der Fascia renalis vorne und hinten lockern, kann die in ihre Fettkapsel eingeschlossene Niere sich hinter dem Bauchfelle auf und ab bewegen. Mit

zunehmender Beweglichkeit wird das Exkursionsgebiet immer größer. Die in dem Nierenstiel eingeschlossenen Gefäße und Nerven werden allmählich gedehnt und verlängert; die Nierenfettkapsel wird, auch wenn am übrigen Körper und ganz besonders auch an der Fettkapsel der anderen Niere keine besondere Abmagerung vorhanden ist, immer fettärmer und dünner. „Die Nierenkapsel verhält sich alsdann wie ein leerer Beutel, der von der Niere so weit vorgestülpt wird, als es die Weite derselben und die Laxheit des Zellgewebes gestattet. Hierdurch wird gewissermaßen ein Mesenterium der Niere, ein Mesonephron, gebildet, das mitunter sehr lang ist“ (Landau).

In den ausgeprägtesten Fällen von Wanderniere liegt die Niere in der Bauchhöhle zwischen den Darmschlingen, und zwar meist quer gelagert, der obere Pol nach außen, der Hilus nach oben, vorne und innen (Küster). Mit der Zeit kann die dislozierte, bis dahin bewegliche Niere Verwachsungen eingehen, und zwar namentlich mit dem unteren Leberrande, der Gallenblase und dem Colon transversum.

Während in den meisten Fällen die bewegliche Niere eine vollkommen normale Form, Struktur und Funktion zeigt, kommt es anderemale zu einfacher Atrophie oder fettiger, respektive zystischer Degeneration des Organes, meist unter gleichzeitiger kompensatorischer Hypertrophie des Schwesterorganes. Seltener ist das dislozierte Organ hypertrophisch, trotzdem die andere Niere vorhanden und gesund ist.

Auch Neubildungen, tuberkulöse Herde und Konkremente sind öfters in beweglichen Nieren gefunden worden. Ob diese Zustände nur als zufällige Beigaben der Lageveränderung zu betrachten sind, wie Küster meint, oder ob nicht die bewegliche Niere durch vorübergehende, aber häufiger wiederkehrende Kongestions- und Retentionszustände einen Locus minoris resistentiae für die oben genannten Schädlichkeiten bildet, ist fraglich. Die bei Wandernieren häufiger beobachtete Hydronephrose ist jedenfalls als ein Folgezustand der Dislokation anzusehen (s. unten).

Die Nebenniere scheint bei Wanderniere stets an ihrer normalen Stelle zu bleiben. Hat sich in der Leiche die Niere von der Nebenniere entfernt, so ist dies nach Israel ein sicheres Kriterium, daß eine abnorme Senkung der Niere vorhanden ist.

Ziemlich häufig finden sich außerdem Veränderungen am Magendarmkanal: Dilatation und Drehung des Magens in senkrechter Richtung, Dilatation des Duodenums, Verlagerung der Kolonflexuren nach ab- und einwärts.

## Symptomatologie.

In manchen Fällen machen auch höhere Grade von Wanderniere keine Beschwerden; man erkennt die Krankheit erst ganz gelegentlich bei einer aus anderen Gründen vorgenommenen Untersuchung. Nach Küster sind es namentlich die seltenen linksseitigen Wandernieren, die oft ganz symptomlos verlaufen. In den meisten Fällen aber bewirkt die Dislokation und abnorme Beweglichkeit der Niere ausgeprägte klinische Erscheinungen der verschiedensten Art, die unter Umständen so schwer und hartnäckig sind, daß sie die Kranken vollkommen arbeitsunfähig machen. Häufig genug werden hierdurch zunächst schwere Erkrankungen vorgetäuscht, ehe durch die physikalische Untersuchung die Wanderniere nachgewiesen wird.

Gegenüber den mannigfaltigen subjektiven Symptomen sind die objektiven Zeichen der Wanderniere sehr einfach; sie bestehen darin, daß man die betreffende Niere an einer abnormen Stelle der Bauchhöhle mehr oder weniger frei beweglich nachweist. Für diesen Nachweis sind, wie wir bereits früher besprochen haben, die Inspektion und Perkussion ganz unsichere Hilfsmittel; sie würden auch höchstens eine Diagnose per exclusionem gestatten, d. h. wenn man die betreffende Lendengegend, wo die Niere normalerweise sitzen sollte, abgeflacht oder eingesunken und daselbst, gegenüber der anderen Seite, einen helleren Perkussionsschall finden würde. Beide Symptome sind aber nur außerordentlich selten, und dann höchstens bei sehr mageren Individuen, zu verwerten.

Größere Wichtigkeit würde nach Küster der Perkussion dann zukommen, wenn man an der normalen Nierenstelle hellen Schall fände, der sich nach Reposition der dislozierten Niere in eine Dämpfung umwandelt. Ich habe einen solchen Befund niemals mit Sicherheit erheben können.

Sicher nachgewiesen wird die Wanderniere durch die bimanuelle Palpation, die man in Rücken- oder in Seitenlage oder in steiler, halbsitzender Rückenlage vornimmt (s. oben). Sehr geeignet ist hier auch die Untersuchung in Knieellenbogenlage, bei der die bewegliche Niere gegen die vordere Bauchwand heranrückt.

Da die Wanderniere ein Leiden ist, das den Kranken seltener im Liegen, meist nur in aufrechter Stellung, Beschwerden macht, so haben manche Autoren empfohlen, die Untersuchung auf Wanderniere im Stehen des Patienten vorzunehmen, weil man da immer dieselbe, und zwar die maximale Nierendislokation erhält. Um die Spannung der Bauchdecken zu vermeiden, kann man nach Kuttners, Goelets u. a. Vorschlag die Kranken sich leicht vornüberbeugen lassen. Wuhrmann, der

in letzter Zeit ganz besonders die Untersuchung im Stehen empfohlen hat, zieht es vor, während er sitzt, den Kranken zwischen seinen Knien festzuklemmen. Dadurch gewinnt der Patient ganz bedeutend an Halt für die aufrechte Stellung und verringert infolgedessen die Spannung der Bauchmuskulatur. In manchen Fällen bietet diese Untersuchung im Stehen entschiedene Vorzüge, da man dabei neben der maximalen Senkung auch noch die Drehung der Nierenlängsachse aus der senkrechten in die horizontale Lage nachweisen kann.

Für gewöhnlich genügt bei der Wanderniere die Palpation in Rücken- oder Seitenlage. Es kann dabei aber vorkommen, daß die bewegliche Niere kurz vor der Untersuchung wieder an ihre normale Lagerungsstelle zurückgeschlüpft ist; man muß sie deshalb durch einige Kunstgriffe so weit zu dislozieren suchen, daß man sie durch die Bauchdecken hindurch genau fühlen kann. Israel empfiehlt hierzu, den Kranken auf die entgegengesetzte Seite zu lagern und ihn mehrmals hintereinander tief inspirieren zu lassen, „dann sinkt die durch die inspiratorische Zwerchfellsabflachung hervorgedrängte Niere ihrer Schwere nach medianwärts und abwärts“. Ich kann diese Israelsche Methode aus eigener Erfahrung sehr empfehlen.

Kommt man mit ihr nicht zum Ziele, so muß man bei bimanueller Untersuchung in Rückenlage versuchen, mit den Fingerspitzen der entsprechenden Hand auf der Höhe der Inspiration möglichst weit nach oben zu kommen, um die Niere mit den hakenförmig gekrümmten Fingern vorsichtig aus ihrer Nische herauszuholen.

Manche Kranke sind auch selbst imstande, dem Arzte die Dislokation und Reposition ihrer Niere vorzudemonstrieren.

Daß der betreffende Tumor, den man als Niere anspricht, auch wirklich die Niere ist, erkennt man daran, daß man an der glatten flachen Geschwulst meist die Nierenform, namentlich die charakteristische Stelle am Hilus, deutlich herauspalpieren kann; öfters fühlt man bei mageren Personen am Hilus die Nierengefäße pulsieren. Druck auf die Wanderniere erzeugt manchmal Übelkeit und Erbrechen; anderemale geben die Kranken dasselbe eigentümliche Gefühl an wie bei einer leichten Kompression des Ovariums, respektive des Hodens.

Ganz charakteristisch ist das Entschlüpfen oder Zurückgleiten der Niere bei der bimanuellen Palpation, das auch schon dann deutlich eintritt, wenn man nur die untere Hälfte der Niere zwischen die palpierenden Finger bekommt.

Sehr ausgedehnte Beweglichkeit der Niere nach innen bis zur Mittellinie und darüber hinaus, nach unten bis an den Darmbeinkamm, findet sich selten.

Die Wanderniere zeigt fast stets die Charaktere eines retroperitoneal gelagerten Tumors: Darmschlingen ziehen über die Geschwulst hinweg, der Perkussionston ist gedämpft tympanitisch. Nur in Fällen exzessiver Beweglichkeit wird die Niere auch vor den Därmen, direkt der vorderen Bauchwand anliegend, gefunden.

Unter gewissen Umständen kann die Palpation, auch die im Stehen oder in Knieellenbogenlage, auf Schwierigkeiten stoßen, nämlich bei Kranken mit sehr dicken und straffen Bauchdecken, bei Kranken, die nur ungeschickt und ungenügend tief inspirieren können, bei sehr empfindlichen Kranken, bei denen keine Entspannung der Bauchdecken eintritt.

Haben in solchen Fällen wiederholte, in verschiedenen Lagen und Stellungen ausgeführte Untersuchungen nicht zum Ziele geführt, so bleibt nichts anderes übrig, als die Untersuchung, natürlich nach möglichster Entleerung von Darm und Blase, im warmen Bade oder in tiefer Narkose vorzunehmen.

Penzoldt hat noch auf einen Umstand hingewiesen, der das Fühlen der rechtsseitigen Nierenbeweglichkeit nicht selten erschweren soll: nämlich der Tiefstand, beziehungsweise die Vergrößerung der Leber bei Schnürleber, Emphysem und besonders bei Stauung infolge von Herzfehlern. Penzoldt verfügt über eine größere Anzahl von Beobachtungen — ich selbst habe hierüber keine Erfahrung —, in denen durch den Lebertumor die direkte Palpation der beweglichen Niere unmöglich war. „Doch kann man mit der rechten Hand die kugelige Niere undeutlich durch die Leber durchfühlen. Den eigentlichen Aufschluß gibt die von hinten her tastende linke Hand, die, wenn auch weniger deutlich, die respiratorische Verschiebung fühlen kann“ (Penzoldt).

Störungen in der Harnentleerung und Harnbeschaffenheit gehören bei nicht komplizierter Wanderniere zu den Seltenheiten; höchstens wird ab und zu über Harndrang geklagt. Stärkere Störungen der Urinsekretion sowohl in quantitativer wie qualitativer Hinsicht finden sich bei der sogenannten Einklemmung der Wanderniere und bei der Hydronephrose der Wanderniere (s. unten) sowie bei anderen komplizierenden Erkrankungen des beweglichen Organes.

Ganz vorübergehend können auch bei nicht komplizierter Wanderniere Blut und Eiweiß im Urin beobachtet werden. Menge fand im direkten Anschluß an die Palpation tiefstehender Nieren bei anämischen und chlorotischen Mädchen und Frauen, die vorher sicher blut- und eiweißfreien Urin gehabt hatten, und zwar unter 21 Fällen 14mal, Eiweiß in sehr wechselnder Menge, oft nur spurenweise, zweimal aber über $^1/_2$ p. m. Esbach. Bei allen Kranken, die 24 Stunden nach der Palpation nochmals untersucht werden konnten, war das Eiweiß wieder verschwunden. Da sich das Eiweiß schon sehr bald nach der Nierenpalpation im Urin

zeigte, erschien es Menge am wahrscheinlichsten, daß es sich im wesentlichen um das Austreten geringer Blutmengen aus Kapillarknäueln der Nieren, also um eine vorübergehende renale Hämaturie mit Albuminuria spuria handelte. Diese Annahme wurde durch die mikroskopische Untersuchung des Urinsedimentes bei fünf Fällen von positivem Eiweißbefund bestätigt. Nach Menge ist das Auftreten der Eiweiß- und Blutausscheidung im Urin nach Nierenpalpation überhaupt und die Stärke derselben bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Stärke und Dauer des Palpationsdruckes, von dem Ernährungszustande der Kranken (namentlich die chronische Anämie ist hier hervorzuheben), von der Spannung der Bauchdecken, von dem Grade der Nephroptose und von einer bestimmten, noch nicht weiter definierbaren Empfindlichkeit des palpierten Organes.

Mir selbst ist es bisher nur einmal gelungen, im direkten Anschlusse an eine keineswegs starke und länger dauernde Palpation einer rechten Wanderniere leichteren Grades, die eine anämische Multipara betraf, die vor der Untersuchung normalen Urinbefund darbot, Blut und Eiweiß, wenn auch nur in ganz geringen Mengen, im Urin nachzuweisen. Eine zweite Urinuntersuchung, 48 Stunden nach der Nierenpalpation, ergab wieder normale Verhältnisse. „Die Albuminurie und Hämaturie nach Nierenpalpation ist gewiß auch für die Autoren bemerkenswert, die neuerdings der Nephroptose jegliche pathologische Dignität abzusprechen versuchen. Das dürfte wohl auch von ihnen nicht bestritten werden, daß je weiter die Niere unter dem Rippenkorbe hervorgetreten ist und je freier und ungeschützter sie in der Bauchhöhle liegt, umso leichter das vulnerable Organ einem schädlichen Ausdrucke beliebiger Art unterliegen kann“ (Menge).

Gegenüber dem verhältnismäßig einfachen objektiven Befunde bei Wanderniere finden sich bei den meisten Kranken Beschwerden der verschiedensten und kompliziertesten Art, die teils rein nervöser Natur sind, teils sich auf den Verdauungs- und Genitaltraktus beziehen.

Vielfach hängen diese subjektiven Symptome nur zum Teil von der Wanderniere allein ab, zum anderen Teile finden sie ihre Erklärung in den bei Wanderniere oft gleichzeitig vorhandenen pathologischen Veränderungen der Genitalorgane und in dem Vorhandensein einer allgemeinen Enteroptose. Bei manchen Beschwerden würde man gar nicht daran denken, die Wanderniere als ursächliches Moment anzuschuldigen, wenn man nicht später ex juvantibus, d. h. durch die Beseitigung der Beschwerden nach Fixierung der Wanderniere, davon überzeugt würde.

Der Grad der Wanderniere und die Stärke und Mannigfaltigkeit der Beschwerden stehen häufig in keinem Verhältnisse zu einander. Eine sehr

geringe Dislokation und Beweglichkeit der Niere kann außerordentlich heftige Störungen veranlassen, während andererseits hohe Grade von Wanderniere als zufälliger Befund bei Kranken festgestellt werden, die keinerlei subjektive Beschwerden haben.

Um in diesen Wirrwarr von Symptomen einige Ordnung zu bringen, hat man verschiedene Formen von Wanderniere angenommen und spricht in diesem Sinne wohl von der dyspeptischen, neurasthenischen und schmerzhaften Form der Wanderniere.

Diese Krankheitsgruppen sind aber viel zu schematisch gehalten; oft genug finden sich bei einem Kranken alle drei Formen der Wanderniere vereinigt.

Am einfachsten ist es, die Beschwerden in zwei Hauptgruppen zu teilen: in Symptome von seiten des Nervensystems und in Symptome von seiten der Abdominalorgane.

Die Störungen von seiten des Nervensystems bestehen in der Hauptsache in Neuralgien der verschiedensten Art und Stärke, seltener in hysterischen Anästhesien, noch seltener in reflektorischen Krampferscheinungen. Bei vielen Kranken — hier handelt es sich wohl nur um weibliche Kranke — bestehen Zustände von Hysterie, Neurasthenie und Nervosität, oder mit anderen Worten, viele Patientinnen mit Wanderniere sind ausgesprochen neuropathisch. Sicher ist diese neuropathische Disposition ein ererbtes Übel, das auch ohne Hinzukommen einer Wanderniere Störungen veranlaßt haben würde; durch die Nierendislokation werden aber die nervösen Beschwerden ganz beträchtlich gesteigert.

Aber auch bei Kranken, bei denen von einer neuropathischen Disposition in keiner Weise gesprochen werden kann, können durch eine Wanderniere ganz die gleichen heftigen Beschwerden hervorgerufen werden. Durch den Druck, den Zug und die Schwere der dislozierten Niere entstehen dumpfe ziehende Schmerzen, die von der betreffenden Lendengegend nach vorne ziehen, in der Rückenlage sich vermindern, bei längerem Stehen und Gehen, bei allen körperlichen Anstrengungen, bei Gemütsbewegungen u. s. w., große Heftigkeit erreichen. Verdauungsbeschwerden, namentlich Meteorismus und Obstipation, die Menstruation mit ihren Kongestivzuständen, steigern gleichfalls die Schmerzen, die nach den verschiedensten Richtungen hin, namentlich nach den äußeren Genitalorganen, nach den Oberschenkeln, seltener nach oben bis in die Brust und Schulter ausstrahlen. In manchen Fällen wird ganz das Bild einer Ischias, einer Krural-, Lumbal- oder Interkostalneuralgie vorgetäuscht. Selten sind Ovarialgien und Mastodynien, noch seltener natürlich typische Hodenneuralgien. Auch bei einseitiger Nierendislokation sind die neuralgischen Symptome öfters beiderseits vorhanden.

Nach Lindner sind namentlich die von Hegar als Lendenmarksymptome bezeichneten Beschwerden fast stets auch bei Wanderniere zu finden und dann nicht von denen bei Genitalaffektionen zu unterscheiden.

Wie diese Beschwerden, ebenso wie die selteneren Anästhesien und Parästhesien, die nicht nur an der Hautoberfläche, sondern auch an inneren Organen vorkommen, gedeutet werden sollen, ist noch strittig. Direkte Reizung der gezerrten Lumbalnerven, Zerrung des Plexus renalis selbst, Zerrung des am Abgange der Art. renalis von der Aorta gelegenen Ganglion renale inf. werden hier angeschuldigt.

Von weiteren allgemeinen nervösen Störungen sind noch zu erwähnen: Kopfdruck, Kopfschmerzen, Schwindel, nervöse Depression, nervöses Herzklopfen.

Daß alle diese Symptome wirklich mit der Wanderniere zusammenhängen, respektive erst durch sie hervorgerufen worden sind, geht daraus hervor, daß sie nach Beseitigung der Dislokation und abnormen Beweglichkeit der Niere nachlassen, vielfach auch vollkommen verschwinden.

Die Störungen von seiten der Abdominalorgane beziehen sich hauptsächlich auf den Magendarmkanal. Viele dieser Beschwerden, so das Gefühl von Völle und Druck im Magen, Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen, Kardialgie, Meteorismus, sind sicher ebenfalls rein nervöser Natur. In anderen Fällen aber — und zwar nur bei rechtsseitiger Wanderniere — kommt es zu schweren dyspeptischen Erscheinungen, die sich nur aus einer Stauung des Mageninhaltes herleiten lassen und vielfach zu ganz ausgesprochenen Dilatationen des Magens führen. Wie das Zustandekommen der Gastrektasie bei rechtsseitiger Wanderniere zu erklären ist, gibt noch immer zu verschiedenen Auffassungen Veranlassung, ja von Litten wird sogar die Gastrektasie als die Ursache der Wanderniere angenommen. Die meisten Autoren stehen aber auf dem Standpunkte, daß die rechte dislozierte Niere die direkte Ursache der Magenstauung und Magendilatation bildet, sei es, daß durch die dislozierte Niere eine Knickung des Duodenums jenseits des Eintrittes der Gallengänge entsteht (Landau, Lindner), sei es, daß die nach vorne gegen die Seitenfläche der oberen Lendenwirbelkörper vorrückende Niere den unteren Teil der Pars perpendicularis duodeni direkt komprimiert (Bartels, Müller-Warnek, Küster, Hahn). Für die Richtigkeit dieser Kompressionstheorie spricht vor allen Dingen, wie Küster hervorhebt, der Umstand, daß mit zunehmender Beweglichkeit der Niere, bei der sie ganz unter den Rippenbogen nach abwärts tritt, eine mechanische Entlastung des Zwölffingerdarmes stattfindet und die Stauungserscheinungen aufhören.

In manchen Fällen von rechtsseitiger Wanderniere beobachtet man auch Störungen von seiten der Gallensekretion: Ikterus, Hydrops der Gallenblase, Gallensteine. Eine Erklärung dieser Komplikationen ist schon früher von Weisker versucht worden, der darauf hingewiesen hat, daß der Zug der dislozierten rechten Niere auf das Lig. hepato-duodenale und die in ihm verlaufenden Gallenausführungsgänge übertragen wird und so einen Schluß ihres Lumens bedingt.

In jüngster Zeit hat Marwedel eingehende Untersuchungen über das gleichzeitige Vorkommen von Wanderniere und Gallensteinen angestellt und hervorgehoben, daß eine rechtsseitige Wanderniere alle Symptome eines Gallensteinleidens: typische Kolikanfälle, Hydrops der Gallenblase mit oder ohne Ikterus, hervorrufen kann, ohne daß eine Erkrankung der Gallenwege selbst, insbesondere Gallensteine, vorhanden sind. Diese Störungen entstehen entweder durch direkten Druck der rechten dislozierten Niere auf die Gallengänge, oder nach der Weiskerschen Theorie durch Zug am Lig. hepato-duodenale, oder auch durch Zugwirkung der Niere am Duodenum selbst. Auf die gleiche Weise kann es wirklich auch zur Bildung von Gallensteinen kommen.

Außer den Magen- und Gallenstörungen werden bei Wanderniere auch Symptome von seiten des Darmes beobachtet. Abgesehen von der ziemlich häufig vorkommenden, oft sehr hartnäckigen Obstipation, die entweder auf nervöser Basis beruht oder durch Zerrung und Verlagerung des Kolons entsteht, ist hier namentlich auf das häufige Zusammenvorkommen von rechtsseitiger Wanderniere und Appendicitis hinzuweisen. Nach Edebohls soll bei Frauen, denen ihre Wanderniere geringere oder größere Beschwerden verursacht, in mehr als der Hälfte der Fälle chronische Appendicitis nachzuweisen sein. „Die chronische Appendicitis ist das konstanteste Einzelsymptom oder die konstanteste Folge der Symptome erzeugenden rechten Wanderniere“ (Edebohls). Die dislozierte rechte Niere komprimiert die zwischen Pankreaskopf und Wirbelkörpern verlaufenden oberen Mesenterialgefäße, und zwar ganz besonders die Vene, die das Blut vom Proc. vermiformis zurückführt; durch die hierdurch im Wurmfortsatze entstehende venöse Stauung ist für Infektionen ein günstiger Boden geschaffen.

Ich habe mich bisher von einem derartigen Abhängigkeitsverhältnisse zwischen rechtsseitiger Wanderniere und chronischer Appendicitis noch nicht überzeugen können und möchte mich vorläufig mehr der Meinung Hadra's anschließen, daß ein Zusammentreffen zweier so häufiger, aber von einander unabhängiger Leiden oft stattfinden muß.

Auch von seiten der weiblichen Genitalorgane werden bei Wanderniere nicht so selten Störungen beobachtet, die, wenn sie nicht, wie so häufig, rein nervöser Natur sind, auf gleichzeitig bestehende Erkrankungen

zurückgeführt werden müssen, die ihrerseits, wie wir schon oben besprochen haben, als Hilfsursachen der Nierendislokation anzusehen sind.

Während in den meisten Fällen die Wanderniere selbst niemals zu gefahrdrohenden Erscheinungen führt, treten doch manchemale die Symptome eines schweren Krankheitsbildes auf, der sogenannten Einklemmung der Wanderniere (Dietl).

Ganz plötzlich, spontan oder nach stärkeren Anstrengungen, empfindet der Kranke außerordentlich heftige Schmerzen in der Gegend der dislozierten Niere, die ihn meist zwingen, sich sofort hinzulegen. Der Leib wird empfindlich, aufgetrieben; an Stelle der beweglichen Niere entsteht rasch eine große, außerordentlich druckempfindliche Geschwulst, die sich nur schwer verschieben läßt — Hahn hat aber auch hierbei die Niere mehreremale vollkommen beweglich gefunden — und eine durch Perkussion nachweisbare Dämpfung bildet. Dieser lokale Befund ist von schwersten Allgemeinerscheinungen begleitet: großer Hinfälligkeit, Frost, kleinem Pulse, kaltem Schweiße, Erbrechen. Fürbringer hat in den meisten Fällen auch Fieber gefunden. Der Harn ist in der ersten Zeit ganz angehalten oder sehr spärlich und dunkel, öfters blut- und eiweißhaltig. Diese schweren „Einklemmungserscheinungen“ dauern meist einige Tage, dann erfolgt unter langsamem Zurückgehen der Geschwulst eine reichliche Diurese, und nach zirka 14 Tagen ist alles wieder auf dem früheren „normalen“ Zustande.

Über das Zustandekommen dieses eigentümlichen Symptomenkomplexes sind eine ganze Anzahl von Hypothesen aufgestellt worden, ohne daß auch nur für eine derselben bisher der pathologisch-anatomische Nachweis der Richtigkeit erbracht worden ist. Landau findet die Erklärung dieser Erscheinungen „in einer intensiven lokalen Zirkulationsstörung in der beweglichen Niere, bedingt durch Torsion oder Abknickung oder spitzwinkeliger Insertion der Nierengefäße, besonders der Nierenvene, infolge der Lageveränderung und Achsendrehung der Niere“. Ich möchte Sulzer beistimmen, daß zu dieser Blutstauung in der Niere jedenfalls auch eine Harnstauung im Nierenbecken tritt infolge von gleichzeitiger Abknickung des Ureters.

Israel hat den Gedanken ausgesprochen, ob nicht der Symptomenkomplex der Niereneinklemmung durch eine Reizung der im Nierenstiel verlaufenden vasomotorischen und sensiblen Nerven infolge der mit der Dislokation verbundenen Zerrung hervorgerufen werden kann.

Raymond berichtet über einen in der Literatur einzig dastehenden Fall von Kompression des Stieles einer beweglichen Niere durch die erweiterte, Steine enthaltende Gallenblase. Die Niere war durch Kompression des Anfangsteiles des Ureters und der Hilusgefäße stark venös hyperämisch und aufs Doppelte vergrößert. Die Nephropexie

und die sieben Tage später vorgenommene Cholezystostomie brachten vollkommene Heilung.

Die Anfälle von „Wanderniereneinklemmung“ können sich mehrmals wiederholen; namentlich sind sie bei der Menstruation und in den ersten Schwangerschaftsmonaten beobachtet worden.

Kommt es bei der Wanderniere zu einer Abknickung oder Drehung des Harnleiters allein, so entwickelt sich mit der Zeit eine mehr oder weniger ausgedehnte Hydronephrose, die zunächst meist die Charaktere einer intermittierenden Hydronephrose zeigt. Diese Komplikation wird in dem Kapitel über Sackniere besprochen werden.

## Diagnose.

Die Diagnose auf Wanderniere ist nur dann mit voller Sicherheit zu stellen, wenn man die betreffende Niere an einer abnormen Stelle der Bauchhöhle mehr oder weniger frei beweglich nachweisen kann. Daß die in der Bauchhöhle gefühlte bewegliche Geschwulst wirklich die Niere ist, erkennt man an der Größe und Form der Geschwulst, namentlich aus der eigentümlich geformten Partie am Hilus, wo man auch ab und zu die Nierenarterie pulsieren fühlen kann. Gleitet der bewegliche Tumor bei der Palpation in charakteristischer Weise in die Nierennische zurück, so sind alle objektiven diagnostischen Symptome vorhanden.

Mit Recht weist Hahn darauf hin, daß es dem wenig geübten Untersucher bei nicht sehr beweglicher Niere oft Schwierigkeit macht, den Tumor zu finden, weil bei der Untersuchung ein zu starker Druck angewendet wird.

Aus den verschiedenen nervösen und dyspeptischen Symptomen allein kann man höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, die allerdings an Sicherheit gewinnt, wenn eine genaue, systematisch durchgeführte Untersuchung des Magendarmkanals und der Genitalorgane keinen Anhaltspunkt für die Störungen ergibt.

Im allgemeinen ist es viel seltener, daß die Wanderniere als solche verkannt wird, als daß vielmehr Tumoren, die von anderen Organen ausgehen, für Wandernieren angesprochen werden, und zwar namentlich dann, wenn sie eine größere Beweglichkeit zeigen. Hierher gehören feste Geschwülste und prall gespannte Zysten im Mesenterium und Netz, langgestielte kleine Ovarialtumoren. Auch Pyloruskrebse können, besonders wenn sie mit stärkerer Gastrektasie verbunden sind, ziemlich weit verschoben werden; ebenso Karzinome des aufsteigenden und Querkolons. Aber ganz abgesehen davon, daß die karzinomatösen Tumoren bei genauerer Pal-

pation fast immer eine unregelmäßige, höckerige Oberfläche erkennen lassen, so fehlt bei Pylorus- und Kolonkarzinom fast stets die Verschiebbarkeit der Geschwulst nach oben, d. h. nach der Lumbalgegend hin.

Verwechselt kann die Wanderniere ferner werden mit starker Schnürlappenbildung in der Leber, mit einer vergrößerten, lang ausgezogenen Gallenblase, die manchmal eine beträchtliche seitliche Verschiebung gestattet, mit Pankreaszysten, mit Wandermilz und Milztumoren. Einer Verwechslung mit Wandermilz wird man dann entgehen, wenn man auf die ganz verschiedene Form von Niere und Milz (Milzeinkerbungen!) achtet; häufig kann man auch trotz angenommener Wandermilz an der normalen Stelle die Milzdämpfung herausperkutieren.

Auch Fäkaltumoren, partielle Kontraktionen der Muskeln der Bauchwand, Phantomgeschwülste sind schon öfters mit beweglichen Nieren verwechselt worden. Gegen diese Täuschungen schützen gründliche Darmausspülungen und die Narkose, bei der Muskel- und Phantomgeschwülste rasch verschwinden.

Die Narkose ist auch sonst in diagnostisch zweifelhaften Fällen nicht zu entbehren. In tiefer Narkose palpiert man die einzelnen Organe, von denen der Tumor ausgehen könnte, genau ab, untersucht auch per rectum und per vaginam und kann so häufig die Diagnose per exclusionem stellen.

Sehr schwierig kann die Diagnose der Einklemmung einer beweglichen Niere sein, wenn man keine Kenntnis von der Anwesenheit einer Nierendislokation hat. Die Diagnose ist hier fälschlicherweise oft auf zirkumskripte Peritonitis, Perityphlitis, Perimetritis u. a. m. gestellt worden. Weiß man von dem Vorhandensein einer beweglichen Niere und kennt man die Eigentümlichkeiten der sogenannten Einklemmung, so wird man gegebenenfalls die Diagnose leicht stellen.

## Verlauf und Prognose.

Über den Verlauf der Krankheit ist nicht viel zu sagen. Sich selbst überlassen, bleibt das Leiden meist zeitlebens bestehen, ohne irgendwie erheblichere Fortschritte zu machen, vorausgesetzt, daß nicht fortwährend neue traumatische Reize auf die Niere einwirken. Diese können nicht nur zu einer Zunahme der Beweglichkeit, sondern unter Umständen auch zu komplizierenden Erkrankungen des dislozierten Organes führen.

In seltenen Fällen hat man, namentlich unter dem Einflusse der Gravidität oder der Menopause, auch spontane Heilungen oder wenigstens weitgehende Besserungen aller Symptome beobachtet.

Mit Ausnahme dieser seltenen Beobachtungen bleiben mit bestehender Nierendislokation auch alle die verschiedenen nervösen und

dyspeptischen Symptome bestehen, nehmen mehr und mehr zu und führen zu schweren Schädigungen des Allgemeinbefindens, Schlaflosigkeit, Anämie, Abmagerung u. s. w. Mit der Zeit können solche Kranke vollkommen arbeitsunfähig werden.

Es ergibt sich hieraus, daß, wenn gegen die Wanderniere therapeutisch nicht eingeschritten wird, die Prognose quoad restitutionem in integrum fast ausnahmslos ungünstig ist.

Dagegen ist bei der unkomplizierten Wanderniere die Prognose quoad vitam vollkommen günstig, vorausgesetzt, daß sie nicht durch eine unangebrachte Therapie — die Nephrektomie — verschlechtert wird.

Komplikatorische Erkrankungen der Wanderniere sind prognostisch geradeso zu beurteilen, als wenn die Erkrankung in einer nicht dislozierten Niere platzgegriffen hätte.

## Behandlung.

Da die Prognose der nicht behandelten Wanderniere, wenn auch nicht für den Fortbestand des Lebens, so doch für das Allgemeinbefinden, für die Lebensfreudigkeit, ja häufig genug auch für die Arbeitsfähigkeit ungünstig ist, so haben wir die Pflicht, in jedem Falle von Wanderniere therapeutisch einzugreifen. Je eher dies geschieht, umso besser ist es; denn auch geringe Grade der Wanderniere können sich bei Fortbestehen der schädigenden Momente allmählich in schwerere Grade umwandeln. Die unter dem Rippenrande hervorgerutschte Niere ist allen möglichen Schädlichkeiten durch Druck, Stoß, Zug u. a. ausgesetzt; ihre große Beweglichkeit begünstigt das Auftreten von Einklemmungen, das Entstehen von Harnretentionen, die unter Umständen bis zu ausgesprochener Hydronephrose führen.

Daß die öfters in Wandernieren auftretenden malignen Geschwülste und Steinbildungen mit den verschiedenen Schädigungen zusammenhängen, die das ungeschützte Organ treffen, ist sehr wahrscheinlich, wenn es auch aus naheliegenden Gründen kaum wird sicher bewiesen werden können.

Öfters stößt man bei Kranken, bei denen man aus anderen Gründen eine Untersuchung des Leibes vornehmen muß, auch auf eine abnorm bewegliche Niere, von deren Vorhandensein die Patienten bisher keine Ahnung gehabt haben. Handelt es sich um nervöse Frauen, so ist es meist richtiger, diesen Befund zu verschweigen; denn bei vielen Kranken beginnen, wie Israel mit Recht hervorhebt, die Klagen über ihre Niere erst von dem Tage ab, an dem ein unvorsichtiger Arzt ihnen Kenntnis von der abnormen Beweglichkeit des Organes gegeben hat. Da es sich in solchen Fällen meist um mildere Grade von Wanderniere handelt, bei denen operative Eingriffe nicht angezeigt sind, so spricht man den Kranken

gegenüber nur von einer allgemeinen Erschlaffung der Bauchdecken und verordnet einfache Bandagen u. s. w.

Es ist nicht nur unsere Pflicht, die bereits vorhandene Wanderniere zu behandeln, sondern wir müssen, wenn irgend möglich, schon prophylaktisch eingreifen, d. h. die Entstehung einer abnormen Nierenbeweglichkeit zu verhüten suchen.

Steht es auch nicht in unserer Macht, alle die verschiedenen traumatischen Einwirkungen, die wir als die mittelbaren Ursachen der Wanderniere kennen gelernt haben, von den Kranken abzuwenden, so können wir doch manche begünstigende Ursache verhüten. In erster Linie müssen wir das Tragen schlecht passender, zu eng geschnürter Schnürleibchen bekämpfen. Dagegen gewährt ein gut sitzendes, tief herabreichendes, nicht zu eng anliegendes Korsett, über dem die Röcke gebunden werden, direkten Schutz gegen Wanderniere und ist jedenfalls viel weniger nachteilig, als wenn die schweren Röcke direkt um den Leib festgebunden werden. Will man das Korsett ganz vermeiden, so müssen die Röcke mittels Achseltragbändern oder durch Knöpfe an einem einfachen gestrickten oder leinenen Leibchen befestigt werden. Penzoldt empfiehlt sogenannte Untertaillen aus derber, nicht dehnbarer Leinwand, die nach Art hochschließender Herrenwesten, d. h. mit über handbreitem, über die Schultern laufendem Achselteil, konstruiert sind. An diese werden sämtliche Kleider und Unterkleider angeknöpft, so daß ihre Last ausschließlich von den Schultern getragen wird. Sehr empfehlenswert sind derartige Untertaillen oder Leibchen für Frauen der arbeitenden Klasse, die ein Korsett nicht tragen können.

Männer, namentlich wenn sie schwer zu arbeiten haben, müssen das Tragen enger Gurte und Leibriemen vermeiden.

Das Tragen hoher Schuhabsätze, denen Korányi eine gewisse Bedeutung für die Entstehung der Wanderniere beimißt, ist jetzt glücklicherweise fast ganz abgekommen, wird jedenfalls aber auch wieder einmal Mode werden.

Von den prädisponierenden Momenten müssen wir ganz besonders die Erschlaffung der Bauchdecken und die Entstehung eines Hängebauches zu verhüten suchen. Am wichtigsten ist hier eine vernünftige Hygiene der Schwangerschaft und des Wochenbettes. Bei starker Ausdehnung der Gebärmutter und schlaffen Bauchdecken müssen Schwangere wenigstens in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft eine Leibbinde aus festem unnachgiebigen Stoffe tragen. Die Wöchnerinnen dürfen nicht zu früh das Bett verlassen; der Leib ist möglichst bald nach der Geburt, jedenfalls aber vor dem ersten Aufstehen, mit einer breiten Binde fest einzuwickeln; sie ist dann noch wochenlang fortzutragen. Bei schon vorhandener Erschlaffung der Bauch-

decken muß eine gut sitzende, feste Leibbinde andauernd getragen werden. Daneben kann man versuchen, durch kalte Abreibungen, kalte Douchen, vorsichtige Massage, zweckmäßige Turnübungen, eventuell auch durch Faradisation, die erschlafften Bauchdecken zu kräftigen. Daß unter diesen Verhältnissen ganz besonders auf regelmäßigen Stuhlgang sowie auf Vermeidung aller Anstrengungen der Bauchpresse zu achten ist, versteht sich von selbst. In gleicher Weise wie nach dem Wochenbette sind die Bauchdecken auch nach der operativen Beseitigung großer Unterleibsgeschwülste oder eines starken Aszites zu schützen und zu kräftigen.

Die bestehende Wanderniere kann mit hygienisch-orthopädischen und mit operativen Mitteln angegriffen werden. Ich möchte meinen Standpunkt in der Frage der Behandlung der Wanderniere gleich dahin präzisieren, daß ich die operative Fixation der unkomplizierten Wanderniere nur in besonders schweren Ausnahmefällen für indiziert halte, und auch hier nur dann, wenn längere Zeit hindurch vorgenommene und sorgsam überwachte hygienisch-orthopädische Maßnahmen nicht zum Ziele geführt haben. Wenn ich mich dabei auch in Gegensatz zu vielen namhaften Nierenchirurgen setze, die die Indikation für die ungefährliche, konservative Nephrorrhaphie viel weiter ausdehnen, so weiß ich mich doch andererseits im Einverständnisse mit Tuffier, Israel u. a. Wenn Israel, der bei seinem reichen operativen Nierenmaterial wegen unkomplizierter Wanderniere die operative Fixation nur achtmal vorgenommen hat, meint, daß ihm die moderne Behandlung der Wanderniere den Eindruck einer zu großen operativen Aktivität erwecke, die er als eine ebenso kurzlebige Strömung betrachten möchte wie andere, die wir in der jüngsten Zeit erlebt haben, so muß ich ihm voll und ganz beistimmen.

Tuffier hat von 1888—1894 64 Wandernieren, von 1894—1897 aber nur 8 Wandernieren operativ fixiert. Hoffentlich folgen allmählich auch andere Chirurgen dem Beispiele Israels und Tuffiers nach.

Vorbedingung jeder operativen wie auch mechanisch-orthopädischen Behandlung ist die, daß das dislozierte Organ ohne besondere Schmerzen und Zerrungen exponiert werden kann. Sind Verwachsungen vorhanden, die eine Reposition überhaupt nicht oder nur unter heftigen Schmerzen gestatten, so ist von einer operativen ebenso wie von einer mechanischen Fixation zunächst abzusehen; durch mehrere Wochen lang dauernde Bettruhe, häufige warme Bäder, leichte Massage, täglich wiederholte vorsichtige Repositionsversuche sucht man eine allmähliche Dehnung der entzündlichen Adhäsionen zu erzielen. Erst wenn durch diese Vorbereitungskur eine Reposition möglich geworden ist, darf an die Retention gegangen werden.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von unkomplizierter Wanderniere genügt die orthopädische Behandlung mittels Binden und Bandagen. Führt auch diese Behandlung häufig nicht zu einer vollkommenen Heilung, d. h. zu einer dauernden Fixation der Niere an normaler Stelle, so schränkt sie doch ihre Beweglichkeit außerordentlich ein, sie hindert weitergehende Dislokationen und, was die Hauptsache ist, sie beseitigt in vielen Fällen dauernd alle die nervösen und dyspeptischen Symptome oder mildert sie doch wenigstens in hohem Grade.

Für diese mechanische Behandlung sind von den verschiedensten Autoren eine ganze Anzahl mehr oder minder komplizierter Bandagen angegeben worden, deren wesentliche Wirkung darin beruht, einen gleichmäßigen, von unten nach oben gerichteten Druck auf den Leib und seinen Inhalt im allgemeinen sowie einen besonderen, von unten vorne nach oben hinten wirkenden Druck auf die bewegliche Niere auszuüben.

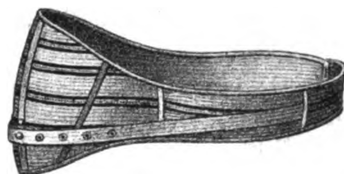


Fig. 3.



Fig. 4.

Wie ich bereits in dem Penzoldt-Stintzingschen Handbuche der Therapie innerer Krankheiten ausgeführt habe, sind am besten und zweckmäßigsten möglichst einfache Bandagen: eine für jeden Fall besonders angepaßte, festsitzende, den ganzen Leib umgebende, unnachgiebige Drillichbinde, der an beiden Seiten Streifen elastischen Gewebes, eventuell auch noch eine Schnürvorrichtung eingesetzt sind. An Stelle des Drillichs kann man auch den feineren und leichteren Kongreß- oder Roßhaarstoff nehmen, die sich viel angenehmer tragen und nicht so warm sind. Leider sind beide Stoffe teurer und weniger haltbar als Drillich, so daß letzterer bei der arbeitenden Klasse jedenfalls vorzuziehen ist.

Die Binde wird nicht auf dem Rücken geschlossen, sondern die Bänder gehen auf der entgegengesetzten Seite wieder nach vorne und werden dicht oberhalb des unteren Bindenrandes, am besten mittels Schnallen, befestigt. Zwei praktische Modelle solcher Binden finden sich in Fig. 3 und Fig. 4 abgebildet.

Ob bei einer solchen gut sitzenden Binde die meist recht lästig empfundenen Schenkelriemen nötig sind, muß in jedem einzelnen Falle

nach genauerer längerer Kontrolle der Arzt bestimmen. In der ersten Zeit werden die in der Mitte am besten aus Gummischlauch bestehenden Schenkelriemen kaum zu entbehren sein, später kann man sie eventuell durch elastische, mit den Strümpfen verbundene Bänder ersetzen.

Die Einfügung einer Pelotte oder eines besonderen Nierenpolsters auf der erkrankten Seite ist häufig unnötig; sehr oft verträgt die Niere auch gar nicht einen solchen starken Druck.

Die neuerdings empfohlenen, mit Glyzerin gefüllten Gummipelotten sind bedeutend elastischer und deshalb angenehmer im Tragen als die mit Leder überzogenen Nierenpolster. Die Glyzerinpelotten müssen sehr sorgfältig gearbeitet sein und fest schließen, damit das Glyzerin nicht ausläuft und Wäsche und Kleider beschmutzt. Vielfach werden deshalb die Gummipelotten auch nur mit Wasser gefüllt, das freilich auf die

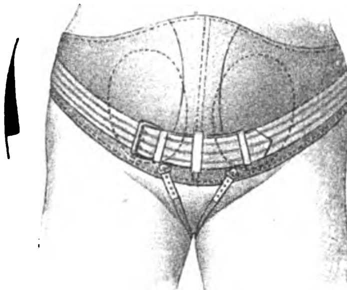


Fig. 5.



Fig. 6.

Haltbarkeit des Gummis nicht so günstig einwirkt wie das Glyzerin. Auch mit Luft gefüllte Pelotten können Anwendung finden.

Die Form und Größe der Nierenpelotten ist verschieden und muß genau dem einzelnen Falle angepaßt sein. Muß man überhaupt zu einer Pelotte greifen, so ist an Stelle der kuchen- oder nierenförmigen Polster jedenfalls die von Penzoldt angegebene Form vorzuziehen: Pelotten, die unten dick sind und nach oben zu dünner werden, also auf dem Längsdurchschnitte keilförmig gestaltet sind. Bei dieser Form wird das Abdomen unten stärker komprimiert als oben, umsomehr, als auch der unterste dicke Abschnitt der Pelotte von dem Drucke des Bindengurtes am stärksten getroffen wird (s. Fig. 5).

Häufig kann man alle Pelotten und Polster vollkommen entbehren oder sie durch einen, je nachdem größeren oder kleineren Bausch Werg oder Verbandwatte ersetzen. Ich bin bei den meisten Kranken mit den oben beschriebenen zirkulären Leibbinden gut ausgekommen und habe auch nur selten eine Pelotte tragen lassen.

In einigen Fällen habe ich die bewegliche Niere durch einen 6 *cm* breiten Streifen perforierten Kautschukheftpflasters gestützt. Der Streifen umspannt ziemlich fest die betreffende Bauchseite zwischen Symphyse und unterem Rippenrande und reicht rückwärts bis über die Mittellinie hinaus. In ähnlicher Weise hat kürzlich Schmitz den Heftpflasterverband zur Behandlung der Wanderniere empfohlen.

In den letzten Jahren ist unter dem Namen „C. Klaeßsche Universalleibbinde nach Prof. Dr. Bardenheuer“ eine Binde in den Handel gekommen, die durch ihre federnden, das Becken umschließenden Bänder einen vollständig festen Sitz ohne Anwendung von Schenkelriemen gestattet. Unter den fächerförmigen Oberteil der Binde kann eine Pelotte eingelegt werden (s. Fig. 6).

Ich habe diese Binde, die namentlich für stark schwitzende Personen empfehlenswert ist, einigemale mit günstigem Erfolge tragen lassen.

Auch die Wilkesche Universalleibbinde und die Universalleibbinde „Monopol“ nach Dr. Ostertag kann ich aus eigener Erfahrung empfehlen; bei letzterer sind auch oben zwei Träger angebracht, die über die Schulter gehen, durch Knöpfe verstellbar sind und das Rutschen der Binde nach unten verhindern. Die hierbei nicht zu entbehrenden Schenkelriemen bestehen aus vollständig hohlen, feinen Schläuchen aus Patentgummi.

Gewähren die Binden nicht die gewünschte Erleichterung, so läßt man den Kranken lange Korsetts anpassen, die Brust, Leib und Becken gleichmäßig umfassen und, ohne eng geschnürt zu sein, einen gleichmäßigen Druck auf die Baucheingeweide ausüben. Solche bis in die Symphysengegend reichende Korsetts sind von L. Landau u. a. angegeben worden. Küster empfiehlt die für jeden einzelnen Fall nach Maß angefertigten Philippsschen Korsetts, die ebenfalls Brust, Bauch und Becken gleichmäßig umfassen, oberhalb der Symphyse und über den Poupartschen Bändern aber einen geeigneten Ausschnitt tragen, um das Sitzen zu ermöglichen. Diese Ausschnitte sind jedenfalls einfacher, als wenn man nach Landau das untere Ende des Mittelstückes des Korsetts zum Umklappen einrichtet.

Israel empfiehlt ein aus elastischem Stoffe gefertigtes Korsett, das nach den Körperformen für jeden Einzelfall gewebt wird, nach oben so hoch wie ein gewöhnliches Korsett, nach unten so tief hinabreicht, daß die Kranken eben ohne Behinderung sitzen können. Das Korsett wird seitlich und vorne durch dünne Stahlfedern sowie nach jeder Seite durch zwei breite elastische Gurte verstärkt. Außerdem kann durch ein eingelegtes Luftkissen noch ein direkter Druck auf die dislozierte Niere ausgeübt werden.

Bei sehr mageren Kranken mit stark vorspringenden Beckenrändern sind häufig sowohl die zirkulären Binden, als auch die langen Korsetts

wirkungslos, da sie wegen starker Druckempfindlichkeit an den Knochenkanten nicht mit genügender Festigkeit angelegt werden können. Hier leistet eine nach Art eines Bruchbandes konstruierte Nierenbandage gute Dienste (s. Fig. 7). Oder man versucht es mit der von Niehans angegebenen Bandage (s. Fig. 8). An einem gewöhnlichen doppelten Bruchbande ist ein federnder Stahlbügel angebracht, an dessen oberem Ende die Nierenpelotte in einem Kugelgelenke steht. Ein leichter, elastischer, um die Taille nur locker laufender Gurt hält die Pelotte an den Leib angeschmiegt und unterstützt so die Wirkung des Bügels. Die in jeder Ebene bewegliche Pelotte folgt den Bewegungen des Unterleibes, während sie doch beständig stützt.

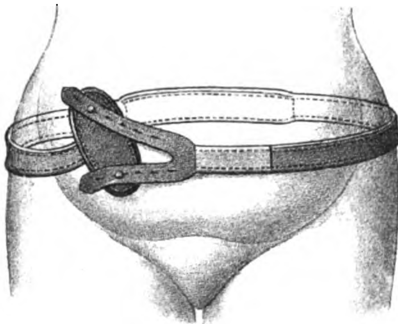


Fig. 7.

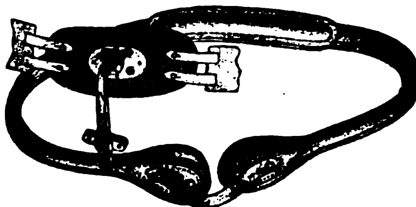


Fig. 8.

Das Wesentliche bei allen Nierenbinden und -Bandagen, mögen sie konstruiert sein, wie sie wollen, ist, daß sie von einem geschickten Bandagisten unter ärztlicher Anleitung genau angepaßt und dann auch öfters auf ihren guten Sitz beim Gehen, Stehen, Liegen, Bücken u. s. w. geprüft werden. Namentlich ist eine öftere Prüfung dann nötig, wenn Pelotten getragen werden, da diese bei schlechtem Sitze in einem die Nierenbeweglichkeit befördernden Sinne wirken können. Die Binde wird in der Rückenlage direkt auf den Körper oder über einer dünnen Unterjacke angelegt, natürlich nach vorheriger Reposition der Niere, ein Handgriff, der von den Kranken meist rasch gelernt wird.

Die Bandagen werden für gewöhnlich nur tagsüber getragen; die zirkulären Binden kann man, namentlich in der ersten Zeit, etwas gelockert auch nachts liegen lassen. Manche Kranke empfinden den beständigen gleichmäßigen Druck als eine große Wohltat.

Wie lange eine solche Bandage zu tragen ist, hängt von den betreffenden Erscheinungen ab. Kranke, die sich körperlichen Anstrengungen unterziehen müssen, sollten sie Zeit ihres Lebens tragen. Aber auch wenn sich die Kranken schonen können, dürfen sie die Binde erst dann versuchsweise ablegen, wenn sie jahrelang keine Beschwerden mehr von ihrer Wanderniere gespürt haben.

Alle Binden und Bandagen, auch wenn sie noch so gut sitzen, haben natürlich ihre Unannehmlichkeiten und Unbequemlichkeiten. Das, was man ihnen gewöhnlich vorwirft, daß sie zu warm halten, die Kleidung unnötig aufbauschen, leicht drücken und wundreiben, kommt bei dünnen, aus Kongreßstoff oder elastischem Gewebe gefertigten, gut angepaßten, von Zeit zu Zeit auf ihren Sitz kontrollierten Binden nicht in Frage. Am meisten wird über die Schenkelriemen geklagt; und doch kehren die meisten Kranken, die sie versuchsweise weglassen, sehr bald zu ihnen zurück, da die Binden ohne Schenkelriemen leicht nach oben rutschen und dann viel größere Unbequemlichkeiten verursachen und vor allen Dingen eher schaden als nützen. Werden die Schenkelriemen aus feinem Gummischlauch angefertigt, so ist die Belästigung sehr gering.

Ganz besondere Sorgfalt ist natürlich auf eine gute Hautpflege zu verwenden; namentlich die Schenkelbeugen sollen stets vor dem Anlegen und nach dem Ablegen der Binde mit kaltem, zur Hälfte mit Lavendelspiritus versetztem Wasser abgewaschen, sorgfältig abgetrocknet und dann mit Kartoffel- oder Reismehl eingepudert werden. Auch bei sehr dicken und leicht zum Schwitzen neigenden Kranken kann auf diese Weise jedes Wundscheuern vermieden werden.

In vorzüglicher Weise unterstützt wird jede orthopädische Behandlung dadurch, daß man die Kranken vor Anlegen der Binden oder Bandagen eine länger dauernde — 6—8 Wochen lange — Liegekur auf dem Rücken durchmachen läßt. Eine zeitweise Wiederholung solcher Liegekuren für kürzere Zeit ist ebenfalls dringend zu empfehlen. In Verbindung hiermit ist namentlich bei abgemagerten und nervösen Kranken eine Mastkur von großem Nutzen. Kommt es in der Capsula adiposa der beweglichen Niere wieder zu stärkerer Fettanhäufung, so wird die Beweglichkeit der Niere mehr und mehr eingeschränkt. Man muß den Kranken bei einer solchen Mastkur nicht nur die Diät genau vorschreiben, sondern ihnen auch alle stärkeren Bewegungen im Bette, namentlich jedes „Dehnen“, verbieten.

Mit Massage als Unterstützung der Mastkur muß man sehr vorsichtig sein; jedenfalls darf die Niere selbst nicht stärkeren Massagewirkungen ausgesetzt werden, da man sonst nach den Erfahrungen von Menge leicht Hämaturie und Albuminurie beobachten kann. Nach Hoffa soll die Massage bei Wanderniere vorzüglich auf eine Wiederherstellung der in der Regel atrophischen Bauchdecken hinzielen. „Man macht die gewöhnliche Bauchmassage, knetet aber dabei recht die Bauchdecken selbst, macht dann, während die eine Hand von unten her die Weichteile empordrängt, mit der anderen Hand reponierende Bewegungen mit der Niere und läßt schließlich gymnastische Übungen zur Stärkung der Bauchdecken vornehmen.“

Über die verschiedentlich empfohlene, angeblich oft erfolgreiche Behandlung der Wanderniere mittels Massage nach Thure Brandt besitze ich keine eigenen Erfahrungen. Daß diese Methode in manchen Fällen von Uterusprolaps, Uterusknickung u. ä. Erfolg hat, kann nicht bezweifelt werden. Die angebliche Wirkung auf Wandernieren wird sich wohl so erklären, daß bestimmte Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane, die häufig Hilfsursachen für die Dislokation der Niere bilden, durch die Massage nach Thure Brandt gebessert oder vollkommen gehoben werden können, und hierdurch auch indirekt ein heilsamer Einfluß auf die Wanderniere ausgeübt wird.

Zur Kräftigung des Körpers und insbesondere auch der erschlafften Muskulatur der Bauchdecken können vorsichtige kalte Abreibungen mit Erfolg vorgenommen werden; die hier auch empfohlene Faradisation der Bauchdecken hat wenig Zweck, höchstens wirkt sie suggestiv. Kranke mit Wanderniere müssen ganz besonders für eine regelmäßige Entleerung von Darm und Blase sorgen; sie müssen alles vermeiden, was stärkeren Meteorismus erzeugt; sie müssen vor und während der Menstruation liegen.

Alle diese Maßnahmen müssen noch durch eine vernünftige psychische Behandlung unterstützt werden. Die Kranken sollen über ihren Zustand beruhigt und vor allen Dingen darüber aufgeklärt werden, daß die abnorme Nierenbeweglichkeit an und für sich absolut kein lebensgefährliches Leiden ist.

Hat eine sorgsam und genügend lange Zeit durchgeführte orthopädische Behandlung nicht zum Ziele geführt, sind die Beschwerden andauernd so stark, daß den Kranken jede Lebensfreudigkeit verkümmert wird, daß sie in ihrer Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt oder gar vollkommen behindert werden, so ist die operative Fixation der Niere durch die Naht — Nephrorrhaphie oder Nephropexie — berechtigt. Diese Operation, die sich trotz verschiedener Anfeindungen einen vollberechtigten Platz in der Nierenchirurgie erworben hat, stammt von dem kürzlich verstorbenen Berliner Chirurgen Eugen Hahn, der sie 1881 zum erstenmale mit Erfolg ausgeführt hat. Die ursprüngliche Methode hat im Laufe der Jahre zahlreiche Veränderungen und Verbesserungen erfahren, die namentlich darauf hinausgehen, die Niere möglichst fest und dauernd zu fixieren.

Daß eine bewegliche Niere durch die richtig ausgeführte Nephropexie dauernd befestigt werden kann, ist nicht nur schon in vielen hundert Fällen durch die praktische Erfahrung, sondern auch durch eine Reihe einwandfreier experimenteller und pathologisch-anatomischer Untersuchungen erwiesen worden. So konnte Tillmanns in einem Falle, wo der Patient 7 Wochen nach der Nephropexie an Phthisis pulm. starb,

nachweisen, daß die Niere so fest mit der Umgebung verwachsen war, daß eine Verschiebung sicher nicht wieder eingetreten wäre. „Das Bindegewebe war straff, reich an jungen Blutgefäßen, stellenweise war das Gewebe schon stark narbig. An der Spitze der Niere befand sich reichliches Narbengewebe.“

Sehr beweisend für die dauernde Fixation der beweglichen Niere durch die Nephrorrhaphie ist ferner ein Fall von Langenbuch. Ein 19jähriges Mädchen, bei dem die rechtsseitige Nephropexie mit gutem Erfolge vorgenommen worden war, tat 6 Monate später einen Fall von der Treppe, an den sich unmittelbar starke Schmerzen in der rechten Bauchseite sowie ein Wiederfühlbarwerden der durch die Operation beseitigt gewesenen Geschwulst anschlossen. Die Eröffnung der alten Lumbalnarbe ergab aber, daß die Niere dem ihr durch die Operation angewiesenen Platze durchaus fest anlag, und daß die Geschwulst der herabgetretene und leicht verschiebliche rechte Leberlappen war.

Einige Autoren, so namentlich L. Landau, haben gegen die Nephropexie Bedenken geäußert, dahingehend, daß durch diese Operation die Niere an unrichtiger Stelle fixiert werde und dadurch zu anderweitigen schweren Störungen Veranlassung geben müsse. Die Praxis hat diesen theoretisch teilweise berechtigten Bedenken keine Geltung verschafft. Die nach Landaus Ansicht „auf unrichtigen anatomischen und pathologischen Vorstellungen beruhende“ Nephropexie hat bisher bei einer großen Zahl von Kranken die Beschwerden vollständig gehoben, bei anderen wenigstens so weit gebessert, daß die Patienten wieder arbeitsfähig wurden. Vollkommene Mißerfolge sind bei der verbesserten Operationstechnik sehr selten. Die neueren größeren Statistiken der Nephropexie — es sind bisher nahe an 1000 Fälle veröffentlicht worden — ergeben bis zu 65% dauernde vollständige Heilungen, 15% Besserungen und 20% Mißerfolge und Rezidive. Nach Albarran ergibt die Nephropexie mit intraparenchymatöser Naht sogar 78% Heilungen.

Bei ausbleibendem Erfolge ebenso wie bei Rückfällen kann die Operation wiederholt werden — Readfixio. Keinesfalls darf man die nochmalige Anheftung übereilen, da sich die operativen Erfolge manchmal erst ziemlich spät einstellen. Schede, der eine Reihe solcher Erfahrungen gemacht hat, erklärt dies damit, daß die dislozierte Niere an den verschiedenen, durch sie beeinträchtigten Organen Veränderungen herbeigeführt hat, deren Ausgleich eines längeren Zeitraumes bedarf.

Da es sich bei der Wanderniere wohl ausnahmslos um ein nicht lebensgefährliches Leiden handelt, so ist die Hauptbedingung jeden operativen Eingriffes, daß er möglichst leicht und ungefährlich sei. Die Operation muß also extraperitoneal ausgeführt werden.

Die intraperitoneale Fixation der Wanderniere hat nur dann eine gewisse Berechtigung, wenn die klinische Diagnose fälschlicherweise auf einen andersartigen Abdominaltumor gestellt und zu seiner eventuellen Exstirpation die Laparotomie vorgenommen wurde. Sicherer ist es aber auch hier, die Bauchwunde sofort wieder zu schließen und in derselben Sitzung oder später die extraperitoneale Fixation vorzunehmen.

Hahn beschreibt die operative Fixation der beweglichen Niere folgendermaßen: Der Patient liegt auf der der gesunden Niere entsprechenden Seite. Es wird eine Inzision am Seitenrande des M. sacrolumbalis von der zwölften Rippe nach der Crista oss. ilei senkrecht herunter ausgeführt, Haut und M. latissimus dorsi durchschnitten und dann die oberflächliche Faszie des M. sacrolumbalis durchtrennt, wobei dieser Muskel mit breitem Wundhaken nach innen gezogen wird. Darauf Durchschneidung des M. quadrat. lumb. und des äußeren fibrösen Blattes des Peritoneums, wodurch noch nicht eine Eröffnung des Bauchfellsackes bedingt ist. Nun wird die in ihrer Capsula adiposa befindliche Niere von der Bauchseite aus stark nach hinten in die Wunde gedrängt und mit sechs bis acht Katgutnähten, die nur durch die Fettkapsel verlaufen, an die Wundränder angenäht. Die ganze Wunde wird mit antiseptischer Gaze austamponiert.

Nach dieser Methode hat Hahn seine ersten beiden Patienten operiert. Es zeigte sich nun bei ihnen mehrere Wochen nach der Operation, als sie aufgestanden waren und wieder herumgingen, von neuem eine geringe Beweglichkeit der Niere nach oben und unten, während sie nach innen vollkommen geschwunden blieb.

Um eine noch solidere und festere Anheftung zu erreichen, meinte Hahn, dürfte es geraten sein, die Capsula adiposa am konvexen Nierenrande aufzuschneiden, sie von der hinteren Fläche stumpf abzulösen und diesen abgelösten Teil in der Wunde festzunähen. Ferner dürfte es für eine größere Sicherheit des Erfolges zweckmäßig sein, die Niere so tief wie möglich einzunähen, d. h. an der Beweglichkeitsgrenze nach unten, um ihr einen festeren Stützpunkt zu geben und so eine Zerrung der verwachsenen Stelle beim Stehen zu vermeiden. „Die Erfahrung zeigt, daß an anormaler Stelle fixierte Nieren nie Beschwerden machen, selbst wenn sie sehr tief liegen."

Hahn hat in seinen späteren Fällen nicht nur die Fettkapsel eröffnet und möglichst freigelegt, sondern auch die Capsula propria renis gespalten und in größerer Ausdehnung von dem Nierenparenchym abgezogen, dann auch die freigelegte und zur Einnähung bestimmte Fläche der Niere leicht wund gemacht, um sie so unmittelbar in das Granulationsgewebe und die daraus resultierende Narbe aufzunehmen.

In seiner letzten Arbeit beschreibt Hahn seine jetzige Methode der Nierenfixation folgendermaßen: „Nach Durchtrennung der tiefen Fascia M. quadrat. lumb. kommt man zur Fascia renalis post. Jetzt wird die Niere nach hinten gedrängt, so daß sie in die Mitte der Wunde zu liegen kommt. Die Fettkapsel wird erhoben, gespalten und so weit mit kleinen Zangen vorgezogen, bis die Niere fest an der Stelle liegt, an der man sie dauernd befestigen will. Nun wird ein großer Lappen aus der Capsula propria gebildet, durch den der größte Teil der hinteren Fläche der Niere entblößt wird. Es ist zweckmäßig, die Niere an der hinteren Fläche in großer Ausdehnung zu entblößen, um eine möglichst große Verwachsungsfläche in der Längsachse zu erhalten, damit Drehungen und Schwankungen der Pole nicht stattfinden können. Die gespaltene und hervorgezogene Capsula adiposa wird an die Faszien und Muskeln in der ganzen Zirkumferenz der Wunde und der Lappen aus Capsula propria an die Haut oder das Unterhautzellgewebe angenäht. Die Wunde wird mit Jodoformgaze so ausgestopft, daß die Gaze auf der Wundfläche der Niere liegt." Zur Nierenfixation verwendet Hahn nur Seide und Zwirn.

Mit zunehmender praktischer Erfahrung ist man zu einer immer festeren und sichereren Fixation gelangt, die sich auch für die Dauer als zuverlässig erwiesen hat. Nach dem Vorgange von Tuffier, Herczel u. a. wird die fibröse Kapsel nicht nur gespalten, sondern auch in größerer Ausdehnung reseziert. Es wird nicht nur die zur Einnähung bestimmte Nierenfläche wund gemacht, sondern auch die Innenfläche des M. quadrat. lumb., um so zwei Wundflächen aneinander zu bringen.

Der größte Fortschritt in der operativen Nierenbefestigung wurde dadurch erreicht, daß man mehrere oder alle Fixationsfäden durch die Nierensubstanz selbst legte. Bleibende Schädigungen sind durch diese Verwundung der Nierensubstanz nicht beobachtet worden; nur ab und zu kommt es zu einer ganz vorübergehenden Albuminurie oder Hämaturie. Jedenfalls tut man aber gut, nicht zu viel Nähte durch das Nierenparenchym selbst zu legen. Le Cuziat hat bei der histologischen Untersuchung von Tiernieren, durch die intra vitam Fäden gelegt worden waren, gefunden, daß zirka 3—4 *mm* in der Umgebung jedes Fadens das Nierengewebe sklerotische Veränderungen zeigte. Werden nur wenige Fäden durchgelegt, so ist dieser Ausfall von Nierensubstanz jedenfalls ohne Bedeutung. Zieht man die Fäden, wie Jonnesco will, nach einigen Wochen wieder heraus, so soll das sich bildende Narbengewebe nur eine minimale Dimension erlangen und die Induration, die man um den bleibenden Faden zu sehen pflegt, schwinden. Ein praktischer Wert kommt dieser Tatsache nach den bisherigen Erfahrungen nicht zu.

Hahn will die Parenchymnähte besser vermieden wissen, wenn man auf anderem Wege zu dem angestrebten Ziele gelangen kann. Dieses

ist aber in einfacher und ungefährlicher Weise durch kein anderes Verfahren möglich.

Wenn es auch, wie bereits Hahn hervorgehoben hat, ziemlich gleichgültig zu sein scheint, ob die Niere an normaler Stelle fixiert wird oder etwas tiefer, vorausgesetzt, daß sie dort nicht mit anderen Organen in störende Berührung kommt, so ist von anderen Seiten doch empfohlen worden, die Niere möglichst hoch zu befestigen. Die von einigen Autoren vorgenommenen Versuche, die Niere an Stelle der resezierten zwölften Rippe oder an diese selbst zu befestigen (Küster, Jonnesco), sind nicht zu empfehlen. Das Verfahren ist technisch schwieriger und wegen der Möglichkeit einer Pleuraverletzung gefährlicher, in seinen Erfolgen aber nicht sicherer.

Nachahmung dagegen verdient die Methode von Rotter, der die unteren der das Nierenparenchym durchsetzenden Fäden sowohl zur Fixation des Organes, als auch zugleich zu dem Zwecke benutzt, der Niere bei straffer Anziehung und Knüpfung der Fäden eine Bewegung nach oben zu erteilen. Dies wird dadurch erreicht, daß die Fäden nicht parallel quer durchgelegt werden, sondern nach unten zu in immer größerem Bogen ausholen, so daß sie dann bei der Knüpfung das Organ direkt nach oben heben. Das obere Drittel der Niere bleibt dabei überhaupt nahtfrei.

Küster will die Niere nur am unteren Pole befestigen, „damit sie die physiologischen Drehungen um ihre Querachse bei den Bewegungen des Zwerchfelles auszuführen imstande ist“. Jonnesco dagegen befestigt die Niere in der ganzen Länge ihrer äußeren Seite, da bei einer Fixierung nur des unteren Endes leicht eine Luxation des oberen Nierenpoles mit folgender Strangurie entstehen soll.

Im allgemeinen müssen wir den Grundsatz Zondeks anerkennen, bei der Nephropexie „die Niere dorthin zu bringen, wo sie vor Einwirkung der mechanischen Störungen gelegen war, die zur Mobilmachung der Niere geführt haben“. Es kommt also nicht darauf an, die Niere möglichst hoch oben zu fixieren; jedenfalls darf das nicht in der Weise geschehen, daß der Ureter oder die Gefäße gezerrt werden. In praxi wird es freilich sehr häufig große Schwierigkeiten machen, die ursprüngliche Lage der Niere sicher zu bestimmen.

Als Nahtmaterial kann man Seide oder Silberdraht nehmen; Katgut ist zu vermeiden wegen seiner leichten Infektionsfähigkeit und seiner manchmal zu schnell eintretenden Resorption. Besonderer Wert ist auf aseptisches Nahtmaterial zu legen; die Seidenfäden und der Silberdraht heilen dann reaktionslos ein; anderenfalls kann es zu länger dauernden fistulösen Eiterungen kommen. Ist man der Asepsis seines Nahtmateriales sicher, so hat es keinen Zweck, wie Jonnesco kürzlich

empfohlen hat, die intraparenchymatösen Suspensionsfäden nur so lange im Nierenparenchym zu lassen, bis die Verwachsungen zwischen der Niere und den Wundrändern gebildet sind.

Die Blutung bei der Operation, speziell die aus der Nierensubstanz, ist meist sehr gering; sie kann durch aufgedrückte Gazebäuschchen leicht gestillt werden.

In der Nachbehandlung der Nephropexie schwanken die Ansichten zwischen dem sofortigen Schluß der Wunde durch Etagennähte und der Tamponade der Wunde. Sicherer ist die Tamponade mit aseptischer Gaze, wobei man nach Schede das alte Lager der Niere fest austamponiert, so daß der Tampon den unteren Nierenpol sicher stützt; die Wunde heilt dann per granulationem mit sehr fester Narbe. Der erste Verband bleibt, wenn möglich, 8 Tage liegen; dann wird die Gaze nach Bedarf gewechselt. Nach 5—6 Wochen ist die Wunde unter normalen Verhältnissen soweit geheilt, daß sie mit einem Pflasterstreifen bedeckt werden kann. Um die Adhäsionen recht fest werden zu lassen, bleibt der Kranke 6 Wochen lang zu Bette liegen. Wenn er aufsteht, bekommt er eine gut sitzende, feste, breite Leibbinde, die er tagsüber beständig trägt, am besten Zeit seines Lebens.

Hat man sich vor der Operation von der Möglichkeit, die Niere ohne Schmerzen zu reponieren, überzeugt, so können kaum Schwierigkeiten bei der Operation entstehen. Nur bei sehr fetten Individuen ist der Eingriff erschwert, weil man da in verhältnismäßig größerer Tiefe arbeiten muß.

Die Nephropexie ist ein fast vollkommen ungefährlicher Eingriff; die Zahl der der Operation als solcher zur Last fallenden Todesfälle beträgt kaum mehr als 1%. Edebohls hat aus 846 zusammengestellten Fällen die Mortalität auf 1·65% berechnet.

Ist ein operativer Eingriff bei doppelseitiger Wanderniere notwendig, so kann, wenn nicht besondere Gegenanzeigen vorliegen, die Nephropexie in einer Sitzung auf beiden Seiten vorgenommen werden.

Schon aus der bisherigen kurzen Besprechung der operativen Nierenfixation geht hervor, wie das ursprüngliche Hahnsche Verfahren von seinem Begründer selbst und zahlreichen anderen Autoren abgeändert worden ist. Die Zahl der Modifikationen ist so groß, daß wir sie hier auch nicht in kurzen Umrissen anführen können.

Im Grunde genommen ist es kein sehr günstiges Zeichen für die Nephropexie, daß die Technik der Operation immer und immer wieder geändert worden ist; es deutet dies darauf hin, daß keines der bisherigen Verfahren voll befriedigt; jedenfalls ein Grund mehr, die Indikationsgrenzen für die Nephropexie möglichst enge zu ziehen.

Der Vollständigkeit halber wollen wir hier nur noch einige Operationsmodifikationen anführen:

Riedel fixiert die Niere in besonderer Weise an die vordere Fläche des M. quadrat. lumb. und an das Zwerchfell.

Senn und Deaver befestigen die Niere nach Skarifikation der fibrösen Kapsel nur mittels Jodoformgazestreifen, ohne jede Naht.

Sottocasa macht in den vorgedrängten unteren Rand der Niere einen Einschnitt und heilt in ihn einen Muskellappen aus dem Quadrat. lumb. ein.

Howitz befestigt die bewegliche Niere am Proc. transversus des zweiten oder dritten Lendenwirbels, da die zwölfte Rippe, die sich doch selbst bewegt, kein guter Fixationspunkt ist.

Poullet, Vulliet, Bidwell empfehlen die „Néphropexie tendineuse“; die immobilisierte und emporgehobene Niere wird durch die an ihrer oberen Insertion abgelöste Sehne des M. longissimus dorsi, die schlingenförmig um die Niere gelegt wird, fixiert. J. L. Thomas hat dieses Verfahren etwas modifiziert.

Büdinger spaltet die Capsula propria über der Konvexität der Niere in Form eines langgestreckten H. Die beiden so entstehenden Lappen werden abgelöst und als Tragbänder für die Niere in der Weise verwendet, daß nach rückwärts vom Muskelschnitte die Muskulatur an je einer kleinen Stelle durchbohrt wird, worauf die Bänder, d. h. die Lappen der fibrösen Kapsel, hindurchgezogen und subkutan fixiert werden.

R. T. Morris und Sturmdorf haben ganz ähnliche Operationsverfahren angegeben.

Schilling immobilisiert die Niere durch eine Art Etagennaht in der Weise, daß die Capsula adiposa nach Exstirpation eines Teiles an das Peritoneum, die Capsula propria an den M. quadrat. lumb., die Niere selbst durch Parenchymnähte an den M. sacrolumbalis unter der Kutis angenäht wird.

Bazy beschreibt eine „Néphropexie en hamac“; die durch mehrere Nähte in die Höhe gezogene Niere bekommt durch die unter dem unteren Nierenpol zusammengenähte Muskulatur eine Unterstützung, so daß das untere Nierenende wie auf einer Hängematte ruht.

Witzel empfiehlt seine Filigrangeflechte auch zur Befestigung der Wanderniere.

In allerletzter Zeit sind auch noch von Bardenheuer, Guitéras, Ruggi besondere, ziemlich komplizierte Methoden der operativen Nierenfixation angegeben worden.

Casper hat die Annähung der Wanderniere, die Fixation an der Rippe u. s. w., ganz aufgegeben und macht nur noch die Decapsulatio renis. Die von der fibrösen Kapsel vollkommen entblößte Niere wird in

ihre Fettkapsel zurückgelegt, diese aber den dahinter liegenden Muskeln durch einige starke Katgutnähte möglichst hoch oben fixiert. „Es tritt dann eine innige Verwachsung der Fettkapsel mit dem Muskel einerseits und der Niere mit der Fettkapsel andererseits ein.“

Diese Auslese von Operationsmodifikationen der Nephropexie möge genügen.

Will man eine abnorm bewegliche Niere operativ befestigen, so wähle man ein möglichst einfaches Verfahren, wie z. B. das folgende: Die durch einen Extraperitonealschnitt freigelegte Niere wird von einem Assistenten von der Bauchseite aus in die Wunde gedrängt und dort fixiert. Spaltung der Fettkapsel und der Capsula propria in der ganzen Länge der äußeren Seite, stückweises Abziehen und 2 *cm* breite Resektion derselben, so daß die Kortikalsubstanz der Niere selbst freiliegt. Leichtes Wundmachen der freigelegten Nierenfläche und der Innenfläche des M. quadrat. lumb. durch Schaben mit dem Messer. Fixierung der resezierten Ränder der Capsula propria mittels Seidenknopfnähten an den Muskel. Die Hauptbefestigung geschieht durch vier stärkere Seidennähte, die durch die Nierensubstanz selbst und durch den Muskel gelegt werden (intraparenchymatöse Nähte). Diese Nähte werden nach Rotters Vorschlag so geführt, daß die Fäden nicht parallel quer durchgehen, sondern nach unten zu in immer größerem Bogen ausholen, so daß sie dann bei der vorsichtig auszuführenden Knüpfung die Niere direkt nach oben heben. Das obere Ende der Niere bleibt überhaupt nahtfrei. Tamponade der Wunde mit aseptischer Gaze; sechs Wochen lange Bettruhe.

Für die nach seiner Ansicht so häufigen Fälle von rechtsseitiger Wanderniere und gleichzeitiger Appendicitis empfiehlt Edebohls, die lumbale Nephropexie mit der lumbalen Appendicektomie zu kombinieren. Edebohls hat 1890 seine erste Nephropexie gemacht und es bis jetzt auf 261 Nephropexien bei 186 Kranken gebracht! Freilich hat er auch drei Todesfälle zu verzeichnen. Der größte Teil der Nephropexien war mit anderen operativen Eingriffen verbunden, so 52mal mit Inversion oder Exzision des Appendix von der Lumbalwunde aus. Dieser Eingriff ist nicht einfach; wir möchten dringend von ihm abraten. Ist wirklich mit der Wanderniere gleichzeitig eine Appendicitis vorhanden, die die Operation indiziert, so operiert man letztere wie gewöhnlich von vorne her. Die lumbale Nephropexie wird in derselben Sitzung vorgenommen oder später.

Wir können auch Marwedel nicht zustimmen, der bei Komplikation der rechtsseitigen Wanderniere mit Gallensteinen, die eine Beseitigung per laparotomiam erheischen, oder bei Komplikation mit Appendicitis, respektive anderen abdominalen Operationen, empfiehlt, die

Nephropexie in der gleichen Sitzung vom Bauchschnitte aus vorzunehmen, und zwar in Form einer Transfixation der Niere: Während der Assistent die Därme nach abwärts drängt, schiebt der Operateur die Niere mit der linken Hand nach aufwärts gegen die zwölfte Rippe zu in die Nähe ihres alten Bettes. Hier wird sie durch zwei Matratzennähte von dickem Silkworm befestigt, die von innen nach außen Peritoneum, Nierenrand, Muskulatur und Haut durchsetzen und über einer Gazerolle auf der Haut in der Lumbalgegend unter der zwölften Rippe geknüpft werden. Die eine Naht wird am unteren Nierenpole, die andere am äußeren konvexen Nierenrande angelegt. Die Nähte werden nach drei Wochen entfernt.

Wir halten es auch in diesen Fällen für richtiger, die Gallensteine von vorne her, die Wanderniere von hinten her in einer oder zwei Sitzungen in Angriff zu nehmen.

Die sogenannte Einklemmung der Wanderniere muß zunächst rein symptomatisch behandelt werden: Bettruhe, strenge Diät, feuchtwarme Umschläge, Narkotika; manchmal tut auch ein Eisbeutel gute Dienste. Repositionsversuche sind während der akuten Symptome nutzlos und schaden eher; höchstens kann man die Reposition dann versuchen, wenn man in den allerersten Stunden der Einklemmung kommt, vorausgesetzt, daß man sofort eine richtige Diagnose stellen kann. Bei Wandernieren, die trotz Bandagen u. s. w. öfters Einklemmungen unterworfen sind, ist baldigst die Nephropexie vorzunehmen.

Die Behandlung von Urinstauungen, respektive Hydronephrosen bei Wandernieren wird in dem Abschnitte über Sackniere besprochen werden.

In früheren Jahren hat man sich nicht gescheut, sonst gesunde, bewegliche Nieren zu exstirpieren. Den Anstoß zu diesem in keiner Weise zu billigenden Radikalverfahren hatte eine 1879 erschienene Arbeit Kepplers, eines Schülers von A. Martin, gegeben. Im ganzen finden sich in der Literatur 42 Nephrektomien wegen „gesunder" Wanderniere. 11 von diesen 42 Operierten — 26·19% — sind an der Operation zugrunde gegangen, darunter 6 an Urämie. „Diese Zahlen reden eine deutlichere Sprache als alle theoretischen Erörterungen. Sie sagen uns, daß es unerlaubt ist, zur Beseitigung eines meist nur lästigen Übels ein so überaus gefährliches Verfahren anzuwenden, zumal wenn uns ein weniger gefährliches zu Gebote steht. Die Nephrektomie bei übrigens gesunder Wanderniere ist stillschweigend verlassen worden; sie muß aber auch ein für allemale abgetan bleiben" (Küster).

Die Nephrektomie kann bei Wanderniere nur dann in Frage kommen, wenn das dislozierte Organ Sitz einer malignen Neubildung

geworden ist, oder wenn infolge Konkrementbildung und eiteriger Infektion das Nierenparenchym vollkommen zerstört ist. Ist das Nierenparenchym noch gesund oder nur wenig affiziert, so wird man bei Nephrolithiasis einer Wanderniere zunächst natürlich auch nur die Nephrolithotomie vornehmen (s. unten). Die abnorme Beweglichkeit der Niere kommt hier nur insoferne in Frage, als man das sonst gebräuchliche extraperitoneale Operationsverfahren öfters mit transperitonealen Methoden vertauschen muß.

Zusammenfassend können wir die Behandlung der Wanderniere in folgenden Sätzen ausdrücken: Unkomplizierte Wandernieren sind mit hygienisch-orthopädischen Maßnahmen zu behandeln; bleiben diese erfolglos, so ist die operative Fixation gestattet. Diese ist direkt indiziert bei öfteren Einklemmungen der Wanderniere und bei Urinretentionen, respektive Hydronephrose. Eine Exstirpation der „gesunden“ Wanderniere kommt überhaupt nicht in Frage. Maligne Neubildungen, Konkremente, Zysten u. s. w. in Wandernieren sind nach den für diese Krankheiten gültigen Grundsätzen zu behandeln.

## V.

## Die traumatischen Verletzungen der Niere.

Liegt die Niere an normaler Stelle unter dem Rippenbogen, so ist sie so geschützt, daß sie durch äußere Gewalteinwirkungen nur selten geschädigt wird. Freilich fehlen hierüber noch genaue statistische Angaben; denn wenn wir auch in den letzten Jahrzehnten von verschiedenen Seiten über größere, einem abgeschlossenen Beobachtungsmateriale entstammende Reihen von Nierenverletzungen Bericht erhalten haben, wenn fernerhin auch die Einzelkasuistik sich in den letzten Jahren sehr vermehrt hat, so entsprechen doch die veröffentlichten Fälle durchaus nicht der Gesamtsumme dieser Verletzungen. In unseren Statistiken fehlen namentlich noch größere Reihen von schwersten Nierenverletzungen, die sofort oder kurze Zeit nach dem Trauma entweder infolge der Nierenverletzung selbst oder infolge komplizierender Verletzungen mit dem Tode enden; noch mehr fehlen aber die entschieden nicht zu selten vorkommenden leichtesten Verletzungen, die ohne besondere Behandlung rasch in Genesung übergehen.

Küster hat aus einem Krankenmateriale von 29.224 Köpfen, das innerhalb 20 Jahren in der Baseler Klinik und zum Teil im Berliner Augustahospital, zum Teil in der Marburger chirurgischen Klinik zur Beobachtung kam, 7741 Verletzungen herausgerechnet, darunter $10 = 0 \cdot 12\%$ Nierenverletzungen, von denen nur eine offen war. Da sich unter dem

ganzen Krankenmateriale 128 Nierenkranke fanden, so machen die Nierenverletzungen 7·81% aller chirurgischen Nierenerkrankungen aus. Herzog fand unter 7805 Sektionen 16 subkutane und 1 offene Nierenverletzung (0·21%); Morris unter 2610 Sektionen von Verletzten 13 = 0·49% Nierenverletzungen, und zwar war unter diesen auch nur eine offene Verletzung. Güterbock fand unter 925 gerichtlichen Obduktionsprotokollen 36mal Nierenverletzungen aufgeführt, also in zirka 3% der Fälle oder, wenn man nur die 326 Sektionen berücksichtigt, bei denen es sich um äußere Gewalteinwirkungen gehandelt hatte, in zirka 10·0%.

Die traumatischen Nierenverletzungen zerfallen in zwei große Hauptgruppen: in Nierenverletzungen mit nur oberflächlicher oder ohne jede Trennung der bedeckenden Weichteile — subkutane Zerquetschungen und Zerreißungen der Niere — und in Nierenverletzungen mit Trennung der bedeckenden Weichteile — perkutane Nierenverletzungen.

## 1. Subkutane Nierenverletzungen.

**Ätiologie.** Die subkutanen Nierenverletzungen oder Nierenkontusionen werden bedeutend häufiger beobachtet als die perkutanen Traumen. Mit Einschluß von 71 Fällen, die Maas bereits 1878 mitgeteilt hat, sind von Küster 306 Fälle subkutaner Nierenverletzungen zusammengestellt worden. Unter 272 Fällen fand sich die Verletzung 142mal rechts, 118mal links, 12mal doppelseitig. Die meisten Verletzten standen im Alter von 10—30 Jahren. Küster überträgt diese Zahlen in den Satz, daß die Nierenverletzungen mit der Arbeitsleistung des Körpers im Zusammenhange stehen, d. h. daß mit der wachsenden Arbeitsleistung auch die Zahl der Nierenverletzungen zunimmt; vom 30. Jahre an sinkt diese Zahl allmählich wieder.

Von 299 Kranken waren 281 = 93·98% männlichen und nur 18 = 6·02% weiblichen Geschlechtes. Küster hat darauf hingewiesen, daß bei der Wanderniere, die ja in der Hauptsache auch traumatischen Ursprunges ist, das Verhältnis sich geradezu umkehrt: 94% Weiber, 6·0% Männer. Eine durch akutes Trauma veranlaßte Wanderniere ist bisher ausschließlich bei Weibern beobachtet worden. Wir müssen Küster zustimmen, wenn er hieraus den Schluß zieht, daß die Folgen einer die Lendengegend treffenden Gewalteinwirkung beim männlichen und weiblichen Geschlechte durchaus verschieden sind; beim Manne erzeugen diese Traumen subkutane Kontusionen, beim Weibe Dislokationen der Niere.

Die Ursache dieses Gegensatzes ist wesentlich in anatomischen Gründen zu suchen. „Die Lendengegend des Mannes ist so gebaut, daß

die unteren Rippen von jeder hier einsetzenden Gewalt getroffen und in starke Adduktionsstellung gebracht werden können. Dagegen hat die Lendengegend des Weibes einen Schutz durch die breit ausladenden Darmbeinkämme und das darüber gelagerte Fettpolster, das jede Gewalt bedeutend abschwächen muß. Die Lendengegend des Mannes ist zylindrisch, diejenige des Weibes kegelförmig" (Küster). Hierzu kommt noch der jedenfalls nicht zu gering anzuschlagende Schutz, den die Kleidung dem Weibe verleiht.

Über die Entstehungsursachen und den Mechanismus der subkutanen Nierenverletzungen gehen die Meinungen noch auseinander.

Das Trauma wirkt entweder direkt auf die Nieren ein: starker Stoß oder Schlag gegen die Lendengegend oder gegen die unteren Rippen — Hufschlag, Aufschlagen von matten Kugeln oder Granatsplittern u. s. w. —, Überfahrenwerden, Quetschung durch Wagenpuffer, Herabfallen schwerer Gegenstände auf die Nierengegend, Fall aus beträchtlicherer Höhe mit Aufschlagen der Nierengegend auf einen harten Körper, Verschüttetwerden u. a. m.; oder aber das Trauma wirkt indirekt auf die Nieren ein durch Kommotion oder Contrecoup, wie bei Fall von großer Höhe, heftige Erschütterungen beim Reiten u. s. w. Die Niere wird hierbei gegen die Wirbelsäule oder die Querfortsätze der Wirbel geschleudert.

In anderer Weise kennzeichnet Herzog die direkt oder indirekt einwirkenden Traumen. Er bezeichnet Stöße und Schläge gegen die Lumbalgegend und Aufschlagen des Körpers auf die Nierengegend als indirekt auf die Niere wirkende Gewalten, die nach seinen klinischen und experimentellen Untersuchungen gewöhnlich Risse am Hilus mit Blutungen in das retroperitoneale Gewebe hervorbringen. Quetschungen der Niere von vorne und von der Seite her nennt Herzog direkte Verletzungen, die gewöhnlich Risse an der Vorderfläche oder unregelmäßige Zerfetzungen der Nierensubstanz mit Zerreißung des Peritonealüberzuges und Bluterguß in die Bauchhöhle erzeugen sollen.

Daß diese von Herzog aufgestellten Regeln durchaus nicht immer gültig sind, habe ich bereits früher an anderer Stelle hervorgehoben.

Küster führt als Entstehungsursachen der Nierenkontusionen an: Stöße oder Schläge, die die Lendengegend, ausnahmsweise die seitliche oder vordere Bauchwand, treffen, Einpressen des Körpers von zwei Seiten her, Muskelzug, Einwirkung der Gewalt auf einen entfernten Körperteil.

Die einzige Theorie, die nach Küsters Meinung alle die verschiedenen Entstehungsweisen der Nierenrisse und ihre nahezu typische Anordnung zu erklären vermag, ist die Sprengwirkung durch hydraulische Pressung.

Diese Sprengwirkung, die Küster auch experimentell nachgewiesen hat, erklärt namentlich die am häufigsten beobachteten Fälle, in denen die Gewalt die Lendengegend und die unteren Rippen von hinten her trifft, ebenso die Fälle plötzlicher zweiseitiger Einpressung sowie die seltenen Beobachtungen, in denen plötzliche krampfhafte Kontraktionen der Bauchmuskeln, die die unteren Rippen in Adduktionsstellung schnellen, Nierenzerreißungen bewirken. Zur Sprengwirkung durch hydraulische

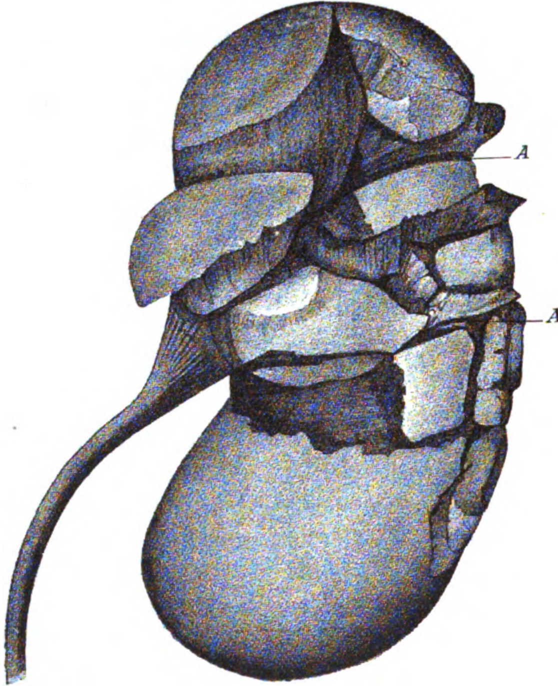



Fig. 9. Zerreißung der linken Niere eines 18jährigen Mannes nach Sturz aus bedeutender Höhe.

*A A* Messerschnittähnliche, fast völlig penetrierende Risse mit querem Verlauf. (Nach Güterbock.)

Pressung gehört neben der Füllung der Niere eine stoßartige plötzliche Vortreibung der unteren, beweglichen Rippen, die mehr oder weniger senkrecht gegen die Mitte des gefüllten Organes auftreffen müssen und die Niere so zum Platzen bringen.

Alle Formen der Nierenverletzungen vermag aber auch die Küstersche Theorie nicht zu erklären, so die Ablösungen der fibrösen Kapsel durch Blutergüsse ohne weitergehende Schädigung des Parenchyms; die Abreißungen der Niere vom Nierenstiel ohne Verletzung des Parenchyms; die queren Abtrennungen des oberen oder unteren Nierenpoles.

Nach Güterbocks Untersuchungen muß sich die hydraulische Kompression am meisten gegenüber der größten Dimension der Niere, d. h. ihrer Längsausdehnung, offenbaren. „Erfolgt die Raumbeschränkung überaus plötzlich unter gleichzeitiger Erschütterung des molekularen Zusammenhanges, so wird die Niere von oben nach unten oder umgekehrt völlig zerdrückt und muß zerstört, zermalmt und zertrümmert werden. Je nach Dauer und Extensität des ganzen Vorganges kann die Zermalmung sich auf die ganze Niere oder aber nur auf ihren oberen und unteren Abschnitt erstrecken. Bewahrt die Niere im Augenblicke, in dem sie eine plötzliche Raumbeschränkung erleidet, noch einigermaßen ihren molekulären Zusammenhang, so müssen sich infolge der hauptsächlich ihre Längendimension betreffenden Beeinträchtigung ihre beiden Pole einander nähern" (Güterbock). Die Niere unterliegt dann einer plötzlichen Biegung um eine transversal, d. h. median-lateralwärts verlaufende Achse, und es entstehen vorwiegend transversale, quere oder nur wenig schräge, niemals aber longitudinale Kontinuitätstrennungen. Die günstigste Stelle für die größeren Risse ist die der geringsten Breite des Organes, dem Hilus entsprechend (s. Fig. 9).

Die ausschließlich perirenalen Verletzungen erklärt Güterbock durch eine verhältnismäßig geringe Raumbeschränkung, die nur die äußersten Schichten der Niere trifft. Es kommt dann nur zur Lockerung dieser Schichten und zu Zerreißungen der von der Niere zur Nachbarschaft laufenden Gefäße, d. h. zu zirkumrenalen Blutergüssen.

Wenn auch die Küster-Güterbocksche Theorie über den Mechanismus der subkutanen Nierenverletzungen noch immer Wünsche offen läßt, so können wir ihr zur Zeit doch nichts Besseres an die Seite setzen; die große Mehrzahl der Verletzungen kann jedenfalls nach dieser Theorie erklärt werden.

Die experimentellen Untersuchungen, die Waldvogel angestellt hat, sind meiner Ansicht nach nicht ganz stichhaltig und können nicht ohne weiteres gegen die Richtigkeit der Küsterschen Anschauungen herangezogen werden.

**Pathologische Anatomie.** Pathologisch-anatomisch findet man bei den Nierenkontusionen die verschiedensten Formen von Quetschung, Einreißung, vollkommener Durchreißung und Zermalmung.

Le Dentu hat nach dem Vorgange von Ravel und Gargam folgende Einteilung aufgestellt: *a)* kapillare Kongestion mit Ecchymosen; *b)* Fissuren, die nur die Rindensubstanz betreffen; *c)* Einrisse der Medullarsubstanz; *d)* vollständige Zerreißungen.

Güterbock unterscheidet drei große Gruppen: *a)* peri- oder zirkumrenale Verletzungen; *b)* Risse — Rupturen — und Abreißungen von Nierensubstanz; *c)* Zertrümmerungen und Zerquetschungen der Niere im

engeren Wortsinne, die entweder das ganze Organ oder einen erheblichen Teil desselben betreffen.

Am zweckmäßigsten ist die Küstersche Einteilung, die auch von Schede angenommen worden ist und der ich mich hier ebenfalls anschließen will.

Darnach unterscheidet man:

*a)* Zerreißung der Fettkapsel ohne Schädigung des Nierenparenchyms; die fibröse Kapsel kann ebenfalls Verletzungen aufweisen. Die Capsula adiposa ist blutig infiltriert, zwischen ihr und der Capsula fibrosa bildet sich ein meist nicht beträchtlicher Bluterguß, der allmählich resorbiert wird und zu bindegewebiger Induration der Fettkapsel führt. Gelegentlich entwickelt sich aus dem Blutergusse eine Zyste.

*b)* Kontusionsherde der Nierensubstanz selbst. Die mehr oder weniger tief das Nierenparenchym durchsetzenden Einrisse erreichen die Kelche und das Nierenbecken nicht. Die fibröse Kapsel ist meist mit zerrissen; zwischen ihr und der Fettkapsel findet sich ein Hämatom. Die Einrisse sind häufiger an der vorderen, seltener an der hinteren Nierenfläche; sie verlaufen meist quer oder radiär zum Hilus. Im Anschlusse an diese Verletzungen kann es zu keilförmigen Infarkten kommen, die die ganze Dicke des Organes durchsetzen (Schönwerth).

*c)* Zerreißung des Nierengewebes bis in das Nierenbecken. Die tiefen Risse durchsetzen das Nierengewebe in querer, schräger und radiärer Richtung und können den oberen oder unteren Nierenpol völlig quer abtrennen. In seltenen Fällen gehen die Risse von dem konvexen Rande aus bis ins Nierenbecken und halbieren die Niere wie beim Sektionsschnitt. Oder aber die Niere wird durch einen Querriß vollkommen geteilt, so daß nur noch die Gefäße und der Harnleiter den Zusammenhang vermitteln. Diese schweren Verletzungen sind stets mit starken Blutungen in die Nierensubstanz, namentlich zwischen die Risse, verbunden; die Fettkapsel, das retroperitoneale Gewebe und die weitere Umgebung der Niere sind blutig infiltriert. Es kann hier zu ganz kolossalen Blutergüssen kommen, die dann längs der V. spermatica zum Leistenkanal bis ins Skrotum oder in die Schamlippen reichen; auch die Bauchdecken zeigen dann öfters eine blauschwarze Verfärbung. Häufig verstopfen Blutgerinnsel den Ureter oder das Blut läuft massenhaft in die Blase und führt hier durch Gerinnung zu schweren Störungen. Stets ist mit diesen Blutungen auch Urinaustritt verbunden; bei unversehrter Capsula propria führt er zu fluktuierenden Anschwellungen unter der fibrösen Kapsel; häufiger ist aber auch diese zerrissen, und es bilden sich große schwappende Geschwülste unter der Fettkapsel, die besonders dann einen bedeutenderen Umfang erreichen, wenn der Ureter durch Blutkoagula verstopft ist. Später kann es dann zu schweren weitgehenden Urininfil-

trationen und durch Infektion zu jauchigen Abszessen u. s. w. kommen. Durch die infektiöse Eiterung können die Thromben wieder zerfallen und schwere Nachblutungen eintreten.

*d)* Die Niere ist in zahlreiche Bruchstücke zertrümmert; die einzelnen Trümmer sind zerquetscht und zermalmt. Die Blutung braucht hier nicht so heftig zu sein, da die Gefäßwände meist auch stark gequetscht sind und sich rasch Thromben bilden. Die abgelösten Nierenstücke verfallen der Gangrän, respektive der Verjauchung.

*e)* Schwere perineale Verletzungen, Zerreißungen der Nierengefäße, Abreißung des Ureters oder des ganzen Hilus. Je nachdem kommt es zu schwersten Blutungen, großen Infarkten oder Nekrose der ganzen Niere; Urinansammlungen in der Umgebung der Niere mit nachfolgender Verjauchung u. s. w.

Im Anschlusse an schwerere Nierenzerreißungen können sich Anschwellungen bilden, die sich pathologisch-anatomisch entweder als Pseudo-Hämatohydronephrosen oder als echte Hämatohydronephrosen darstellen; beide Formen kommen auch zusammen vor.

Die echte traumatische Hydronephrose wird im folgenden Abschnitte besprochen werden.

Die traumatische Pseudohydronephrose — Kyste paranéphrique traumatique (Delbet) — besteht aus einer Urinansammlung im retroperitonealen Zellgewebe, die meist durch eine partielle Ruptur des Ureters oder Nierenbeckens zustande kommt. Diese retroperitonealen, stets mehr oder weniger mit Blut untermischten Urinergüsse können sich durch entzündliche Adhäsionen und Schwartenbildung so abkapseln, daß sie echte zystische Tumoren oder echte Hydrohämatonephrosen vortäuschen.

In ganz seltenen Fällen sind auch im direkten Anschlusse an schwere Kontusionen der Nierengegend traumatische Aneurysmen der Nierenarterie beobachtet worden, die bis Kindskopfgröße erreichen. Pathologisch-anatomisch sind hier verschiedene Formen zu unterscheiden. Entweder hatte sich das Aneurysma an dem Stamme der Nierenarterie entwickelt und lag ganz außerhalb und vollkommen getrennt von der Niere, oder aber das Aneurysma saß an einem der Endäste der Arterie und das dazu gehörige Nierengewebe war zertrümmert, oder endlich das Aneurysma bildete sich aus einem der größeren, im Hilus befindlichen Äste; es befand sich mit der Niere in einer gemeinsamen Kapsel, hatte aber die Niere selbst außer einer umschriebenen Druckatrophie vollkommen intakt gelassen (Hahn).

Bei schwereren traumatischen Einwirkungen finden sich neben der Nierenverletzung fast stets auch noch Verletzungen anderer Organe, die entweder mit der Nierenzerreißung im ursächlichen Zusammenhange stehen, wie Rippenbrüche und Zerreißungen des Bauchfelles mit konse-

kutiver Peritonitis, oder als reine Nebenverletzungen anzusehen sind, so ganz besonders Leberrisse, Ecchymosen unter der Serosa des Magendarmkanales u. s. w.

Einrisse des Bauchfelles werden auch bei leichteren Nierenkontusionen gelegentlich beobachtet; sie kommen auch nicht ausschließlich bei Kindern vor, bei denen noch eine innigere Verbindung zwischen Niere und Peritoneum besteht.

Bei ganz schweren Verletzungen werden als weitere Befunde häufig auch Frakturen und Luxationen der Wirbelsäule, Schädel- und Extremitätenfrakturen beobachtet.

Bezüglich der Heilungsvorgänge bei Nierenverletzungen können wir auf die bei der Nephrotomie angeführten Tatsachen verweisen (s. oben) und wollen hier nur nochmals hervorheben, daß die Nierenwunden mit einer festen Narbe heilen, und daß eine Neubildung von Harnkanälchen und Glomerulis niemals stattfindet.

**Symptomatologie.** Die klinischen Symptome der Nierenkontusion sind je nach der Stärke der traumatischen Einwirkung und der dadurch bedingten Art der Verletzung außerordentlich verschieden. Von den leichtesten Fällen, in denen die Verletzten nur geringe, rasch vorübergehende Schmerzen in der betreffenden Nierengegend empfinden und vielleicht 1—2 Tage kleinste Mengen Blut im Urin entleeren, bis zu den schwersten Fällen, in denen die Kranken der Verletzung in kürzester Zeit erliegen, kommen alle möglichen Abstufungen vor.

In allen schwereren Fällen finden wir fast stets Allgemeinerscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, entweder Ohnmacht, Bewußtlosigkeit, Shok oder tiefen Kollaps. Am häufigsten sind richtige Shokerscheinungen, d. h. Blässe, kühle, mit kaltem Schweiße bedeckte Haut, kleiner, fadenförmiger Puls, Erbrechen, Benommenheit. Tiefer Kollaps ist seltener. Die Shoksymptome, die meist nach Stunden, seltener erst nach Tagen verschwinden, sind nicht pathognomonisch für Nierenverletzungen: sie werden nicht nur in allen Fällen schwererer Unterleibsquetschung, sondern auch bei andersartigen schweren Kontusionsverletzungen beobachtet. Sie sind wahrscheinlich durch eine gleichzeitige Quetschung des Plex. solaris, respektive durch eine Commotio cerebri bedingt.

Die drei Grundsymptome, die für die große Mehrzahl aller chirurgischen Nierenaffektionen charakteristisch sind — örtliche Schmerzen, quantitative und qualitative Veränderungen der Urinsekretion, örtliche Schwellung —, sind auch in allen ausgebildeten Fällen subkutaner Nierenkontusion vorhanden. Nur bei ganz leichten Verletzungen können die Symptome auf einen örtlichen Druckschmerz beschränkt sein; sobald die Quetschung nur etwas stärker ist, fehlen niemals abnorme

Erscheinungen von seiten der Urinsekretion, wenn sie auch häufig genug rasch vorübergehen. Eine örtliche Schwellung wird öfters vermißt, da die geringeren Grade, die pathologisch-anatomisch auch bei leichteren Nierenquetschungen vorliegen, durch die physikalischen Untersuchungsmethoden unentdeckt bleiben.

Der örtliche Schmerz ist einmal abhängig von der Kontusion der die Nieren bedeckenden Weichteile: Haut, Unterhautfettgewebe, Muskulatur, und unterscheidet sich dann nicht von den Schmerzempfindungen, die durch derartige Kontusionen allein erzeugt werden. Sind die unteren Rippen bei der Quetschung stärker beteiligt, respektive infrakturiert, frakturiert oder von ihren Knorpeln gelöst, so werden die „äußeren“ Schmerzen natürlich viel intensiver sein — Nachweis des charakteristischen Bruchschmerzes! — und viel länger dauern. Gewöhnlich lassen diese „äußeren“ Schmerzen schon nach wenigen Tagen nach und können dann höchstens noch auf Druck hervorgerufen werden.

Manchmal finden sich an der Stelle der Gewalteinwirkung Abschürfungen, oberflächliche Verletzungen und Blutunterlaufungen der äußeren Bedeckungen, die innerhalb der ersten Tage nach der Verletzung das Aussehen der Haut in der bekannten Weise verändern.

Der durch die Zerreißung der Niere selbst hervorgerufene Schmerz, der, vorausgesetzt daß die Kranken nicht kollabiert oder benommen sind, sofort nach der Verletzung eintritt, ist entweder ein starker bohrender Schmerz, der in der Tiefe der Lendengegend empfunden wird und nach den verschiedensten Richtungen hin ausstrahlt, oder mehr ein dumpfes Gefühl von Druck und Schwere, das sich aber nach Stunden, seltener erst nach Tagen, in starke nagende oder mehr spannende Schmerzen umwandeln kann. Druck, Lageveränderungen, tiefes Atmen, Husten, Nießen steigert den Schmerz; die Kranken atmen nur oberflächlich, um Zwerchfell und Bauchmuskeln möglichst zu schonen.

Öfters strahlen die Schmerzen bis in den Hoden der betreffenden Seite aus und können zu einer Retraktion desselben führen. Hieran ist die früher angenommene Reizung der ileo-inguinalen und genitokruralen Nerven unschuldig. Hodenschmerz und Kremasterkrampf treten nach Le Dentu, Küster u. a. nur dann auf, wenn die Nierenblutung sehr stark ist, und Gerinnsel den Ureter passieren.

Öfters findet sich auf der Seite der Kontusion eine schmerzhafte Kontraktur der Bauchdecken, wie sie auch nach Verletzungen anderer Bauchorgane beobachtet wird.

Die Dauer der Nierenschmerzen ist sehr verschieden; meist verschwinden sie erst nach Wochen, aber auch dann kann noch längere Zeit ein dumpfes Druckgefühl zurückbleiben.

Aus der Beschaffenheit und Dauer des Schmerzes einen halbwegs sicheren Schluß auf die Art der Nierenkontusion zu machen, ist nicht möglich; höchstens daß man bei charakteristischem Hodenschmerz auf stärkere Blutung, bei zunehmendem Spannungsgefühl der vorderen Nierengegend auf einen zunehmenden Blut- und Urinerguß schließen kann.

Das zweite Hauptsymptom der Nierenkontusionen bilden qualitative und quantitative Veränderungen des Urins. Am wichtigsten ist die Hämaturie, die in ihrer Stärke und Dauer große Verschiedenheiten zeigt. Ein andauerndes vollkommenes Fehlen jeder Blutbeimengung zum Urin ist auch bei leichteren Nierenkontusionen selten. Dringen hier die Nierenrisse nicht bis ins Nierenbecken, so kann das Blut vom Gewebe des Hilus oder der zirkumrenalen Zone in das Nierenbecken übergetreten sein (Güterbock).

In den ganz schweren Fällen von Nierenkontusion, wo der Ureter vollkommen abgerissen ist, fehlt die Hämaturie.

In leichteren Kontusionsfällen ist die Blutbeimischung zum Urin meist sehr gering und kann eventuell nur durch das Mikroskop nachgewiesen werden; meist ist sie aber auch hier dem bloßen Auge erkennbar. Häufig ist nur der erste nach der Verletzung entleerte Harn blutig; dann kehrt die Hämaturie nicht wieder. In schwereren Fällen ist die Blutbeimengung zum Urin sehr reichlich und dauert längere Zeit, eventuell wochenlang an. In ganz schweren Fällen kann zeitweise reines Blut entleert werden.

Die Hämaturie schließt sich fast stets direkt an die Verletzung an; der Kranke muß entweder sofort oder wenigstens einige Stunden nach dem Unfalle urinieren: der entleerte Harn ist blutig. Fließt das Blut nicht sehr reichlich aus der verletzten Niere, so kann es im Nierenbecken und Ureter gerinnen; erst nach Stunden nach dem Unfalle werden unter kolikartigen Schmerzen lange wurmartige Blutgerinnsel und darauf auch frisches Blut entleert. Hatte der Verletzte zufällig kurz vor dem Trauma uriniert, und läuft dann das Blut aus der Niere nicht zu rasch und zu reichlich in die Blase, so kann es hier teilweise oder vollkommen gerinnen. Trotz heftigen Urindranges wird kein Tropfen Urin entleert. Erst wenn mittels dicken, großfensterigen Katheters die Gerinnsel entfernt sind, geht die Urinentleerung von statten. In sehr seltenen Fällen gerinnt das ganze Blut in der Blase zu so dicken Klumpen, daß weder der Katheter noch Blasenausspülungen Hilfe schaffen. Unter andauernden heftigen Kolikschmerzen dehnt sich die Blase mehr und mehr aus; hier muß dann die Ausräumung der Gerinnsel von einem hohen Blasenschnitte aus erfolgen.

Diese Gerinnselbildungen können auch noch nach mehreren Tagen im Verlaufe der Hämaturie eintreten. Unter Umständen bleibt auch ein

größeres Gerinnsel längere Zeit im Ureter stecken und führt zu einer echten traumatischen Hydrohämatonephrose.

Die Dauer der Hämaturie beträgt in leichten und mittelschweren Fällen 2—8 Tage; bei schwereren Kontusionen kann sie wochenlang in verschiedener Stärke anhalten, um dann allmählich vollständig aufzuhören. Die verletzten Gefäße thrombosieren und werden dadurch fest geschlossen. Kommt es aber durch Infektion zu einer Vereiterung oder Verjauchung des gleichzeitig mitergossenen Urins, so können die Thromben gleichfalls infiziert werden und eiterig einschmelzen. Es kann dann längere Zeit nach Aufhören der Hämaturie zu schweren Nachblutungen kommen.

Bei den primären und sekundären Hämaturien wird frisches Blut entleert, das nur dann eine Veränderung erleidet, wenn es längere Zeit in der Blase zurückgehalten wird.

Tuffier und Lévi unterscheiden nun noch eine „Hématurie tardive", bei der Blutmengen älteren Datums entleert werden. Sie entstammen einem perirenalen oder retroperitonealen Ergusse, der nach Erreichung einer bestimmten Ausdehnung sich wieder einen Weg durch die Nierenbecken-, respektive Ureterennarbe bahnt und sich dann allmählich auf natürlichem Wege entleert.

Der bluthaltige Urin enthält stets auch Zylinder und mehr oder weniger beträchtliche Eiweißmengen. In seltenen Fällen dauert nach Aufhören der Hämaturie die Albuminurie und Zylindrurie fort; es entwickelt sich eine traumatische Nephritis; nur ganz ausnahmsweise ist sie auch ohne vorhergehende Hämaturie beobachtet worden (Curschmann jun.). Die Eiweißausscheidung, die sich bis über Jahresfrist erstrecken kann, ist häufig sehr gering; manchmal hat sie intermittierenden Charakter. Zylinder, und zwar Epithel- und Körnchenzylinder, sind stets vorhanden; ebenso besteht fast ausnahmslos Polyurie.

In einem von Edlefsen mitgeteilten Falle von traumatischer Läsion beider Nieren, die unter dem Bilde einer akuten Nephritis verlief, bestand Oligurie.

Es findet sich bei der traumatischen Nephritis gewöhnlich eine Kombination von parenchymatöser und interstitieller Entzündung, die wahrscheinlich häufig nur zirkumskript ist. Bemerkenswert ist nach Küster, Edlefsen u. a. das schnelle Auftreten von ödematösen Schwellungen der Füße, des Gesichtes oder des ganzen Körpers. Nach Potain tritt dieses Ödem nicht selten einseitig auf, und zwar vorwiegend entsprechend der verletzten Seite.

Die Frage der traumatischen Nephritis ist noch nicht spruchreif. Daß im Anschlusse an eine Nierenverletzung zirkumskripte entzündliche Vorgänge in der Niere auftreten können, ist sicher. In den

nach einem Trauma der Nierengegend beobachteten Fällen von diffuser Nephritis muß zum Teil, wie auch Stern hervorhebt, eine schon vor dem Trauma bestandene chronische Nephritis angenommen werden.

Viel seltener als qualitative sind quantitative Urinveränderungen nach Nierenkontusionen. Es kann direkt nach dem Unfalle eine sich über Tage erstreckende Oligurie eintreten, die entweder darin begründet ist, daß die verletzte Niere in ihrer Sekretionsfähigkeit mehr oder weniger herabgesetzt ist, oder darin, daß die verletzte Niere zwar noch genügend sezerniert, das Sekret aber infolge von Ureterenverstopfung oder Ureterenzerreißung nur teilweise oder überhaupt nicht in die Blase gelangt. Ist die andere Niere vorhanden und gesund, so wird sie, seltene Ausnahmen abgerechnet, sofort vikariierend für ihr Schwesterorgan eintreten; die Oligurie wird allmählich schwinden. Ist aber die andere Niere überhaupt nicht vorhanden, oder ist sie atrophisch, oder durch Krankheit in ihrer Sekretionsfähigkeit gehemmt, so kommt es eventuell zu vollständiger Anurie, deren weiterer Verlauf davon abhängt, ob die verletzte Niere wieder sekretionstüchtig wird. Hebt sich der Blutdruck wieder, füllen sich die Nierengefäße ordentlich mit Blut, so kommt die Sekretion des verletzten Organes allmählich wieder in Ordnung.

Temporäre Anurie kann auch in den seltenen Fällen eintreten, in denen beide Nieren verletzt, respektive beide Ureteren vorübergehend durch Blutgerinnsel vollkommen verstopft sind.

Aber auch wenn die andere Niere gesund und unverletzt ist, kann sie infolge der Kontusion ihres Schwesterorganes von einem reflektorischen Gefäßkrampf und Anurie befallen werden. Ist auch diese reflektorische Anurie meist nur vorübergehend, so bedeutet doch ihr Auftreten stets einen sehr schweren Zustand, der bei längerer Dauer unwiderruflich zum Tode führt.

Polyurie wird nach Nierenkontusionen, wie schon erwähnt wurde, namentlich dann beobachtet, wenn sich eine traumatische Nephritis entwickelt.

Das dritte Hauptsymptom der subkutanen Nierenverletzungen ist die örtliche Schwellung, der Nierentumor. Auch bei geringfügigen Nierenkontusionen tritt eine zirkumrenale Blutansammlung ein, die sich aber häufig in so bescheidenen Grenzen hält und so rasch wieder verschwindet, daß die klinische Untersuchung keine örtliche Schwellung nachweisen kann. Bei allen stärkeren Nierenkontusionen kommt es nicht nur zu beträchtlicheren Ansammlungen von Blut in das perirenale und retroperitoneale Gewebe, sondern wohl auch stets zu Austritt von Urin. Es bildet sich eine traumatische Pseudo-Hydrohämatonephrose, die sich schon mehrere Tage nach der Verletzung durch eine deutliche,

mittels Inspektion, Perkussion, Palpation wahrnehmbare Geschwulst offenbart, die in der Lenden- und seitlichen Bauchgegend sitzt.

Die Infiltration des retroperitonealen Gewebes mit Blut erstreckt sich in schweren Fällen längs der Vasa spermatica nach abwärts und kommt dann längere Zeit, eventuell erst 2—3 Wochen nach dem Trauma, an der äußeren Mündung des Inguinalkanales zum Vorschein. Diese späten Blutinfiltrationen in der Weichengegend sind nach Sebileau, Duménil, Le Dentu u. a. charakteristisch für Nierenverletzungen. Küster hebt jedoch mit Recht hervor, daß eine Kontusion des Bauches auch zu Verletzungen anderer Blutgefäße im präperitonealen Bindegewebe, z. B. der Vasa epigastrica, führen kann, und daß sich dann die gleichen Blutsugillate in der Weichengegend bilden.

Selten entsteht durch das Trauma eine Abknickung oder Verlegung des Ureters, die im Verlaufe von Wochen und Monaten zu einer echten traumatischen Hydrohämatonephrose führen kann (s. unten). Echte und falsche traumatische Hydrohämatonephrosen kommen auch zusammen vor und erzeugen dann sehr beträchtliche Anschwellungen.

Während auch bei schwereren Nierenkontusionen in der Regel nur ein extra-, respektive retroperitonealer Blut- und Urinerguß vorliegt, kann es unter Umständen auch zu einem intraperitonealen Ergusse kommen. Die Ursache desselben kann nach Küster eine dreifache sein: entweder handelt es sich um einen serösen Erguß infolge von Zirkulationsstörungen, die durch den retroperitonealen Bluterguß bedingt sind, oder es handelt sich um einen Bluterguß infolge gleichzeitiger Verletzung von Leber, Milz u. s. w., oder endlich es liegt eine Zerreißung des Peritonealblattes vor, und der zunächst extraperitoneale Blut- und Urinerguß erstreckt sich in der Folge auch in die freie Bauchhöhle. Unter 254 Fällen von subkutaner Nierenruptur finden sich nur 17 Beobachtungen von gleichzeitiger Verletzung des Bauchfelles (de Quervain). Die Untersuchung ergibt dann alle die bekannten Symptome eines intraperitonealen Flüssigkeitsergusses. Fließt mit dem Blute auch Urin in die freie Bauchhöhle, so entwickelt sich binnen kurzer Zeit eine septische Peritonitis, vorausgesetzt, daß der Urin aus einer infizierten Niere stammt. Aseptischen Urin kann das Bauchfell, wie wir aus experimentellen Untersuchungen und aus klinischen Erfahrungen bei der intraperitonealen Blasenruptur wissen, ohne schwereren Schaden mindestens 48 Stunden ertragen. Eine infektiöse Peritonitis kann hier nach den Untersuchungen de Quervains auf hämatogenem Wege von seiten der Niere zustande kommen, aber wahrscheinlich erst dann, wenn das Bauchfell durch den länger dauernden Urineinfluß soweit chemisch geschädigt ist, daß es mit den spärlichen hämatogenen Harnbakterien nicht fertig wird. Ganz gleiche Verhältnisse bestehen für die aufsteigende Infektion

infolge von unreinem Katheterismus. Kommt es schon bald nach dem Urineinflusse zu entzündlichen Verwachsungen, so nimmt die Gefahr einer infektiösen Peritonitis erheblich ab. Jedenfalls spielt die septische Peritonitis unter den Todesursachen der ohne Operation an subkutaner intraperitonealer Nierenruptur Gestorbenen eine sehr geringe Rolle; die Mehrzahl dieser Kranken geht rasch an Blutung und Shok zugrunde.

Mit der Annahme einer septischen Peritonitis bei subkutanen Nierenverletzungen muß man jedenfalls vorsichtig sein, da auch bei rein extraperitonealen Nierenrupturen häufig Meteorismus beobachtet wird, der leicht eine Bauchfellentzündung vortäuschen kann. Ist der Meteorismus auch nur selten sehr stark, so kann er doch zu unangenehmen Magendarmstörungen führen. Meist betrifft er nur den Dickdarm; er entsteht nach de Quervain dadurch, daß infolge der Infiltration des perirenalen Gewebes die Zirkulation im Bereiche der entsprechenden Kolonflexur leidet, und so der betreffende Darmabschnitt vorübergehend in seinen Funktionen geschädigt wird.

Ganz ausnahmsweise entwickelt sich infolge des Traumas ein Aneurysma des Hauptstammes oder eines der Äste der Art. renalis. Es kann dann zur Bildung bis kindskopfgroßer Tumoren kommen, die in der Hauptsache ganz die gleichen Symptome wie eine maligne Nierengeschwulst zeigen. Nur in einem kürzlich von Morris mitgeteilten Falle war über der Geschwulst ein lautes systolisches Geräusch hörbar.

**Diagnose.** Die Diagnose der subkutanen Nierenverletzungen ist nicht zu verfehlen, wenn eine sichere Anamnese über das Trauma vorliegt, und wenn Schmerzen, Sugillationen, Hämaturie und Nierengeschwulst vorhanden sind. Aber auch wenn anamnestisch angeblich keine Verletzung nachweisbar ist, wird man aus der raschen Entwicklung einer Nierengeschwulst in Verbindung mit erst später erscheinenden Blutsugillaten in der entsprechenden Inguinalgegend auf eine Nierenkontusion schließen dürfen, umsomehr, wenn hierzu noch charakteristische Schmerzen und Hämaturie treten. Die beiden letztgenannten Symptome allein sind in keiner Weise für Nierenkontusion pathognomonisch; sie können ihre Entstehung ebensogut einer Konkrement- oder Geschwulstbildung in der Niere verdanken, die erst infolge einer leichten traumatischen Einwirkung Symptome macht.

Aus den klinischen Symptomen die Schwere und Ausdehnung einer Nierenverletzung zu diagnostizieren, wird in vielen Fällen unmöglich sein. Die Stärke und Dauer der Hämaturie sind jedenfalls hierfür keine sicheren Gradmesser; nicht nur können verhältnismäßig kleine Verletzungen sehr bedeutende und langdauernde Hämaturien veranlassen, sondern es kann

gerade bei sehr schweren totalen Zerreißungen und Zermalmungen der Niere Hämaturie, wenigstens zeitweise, vollkommen fehlen.

In zweifelhaften Fällen von Nierenkontusion, wo weder Schmerzen, noch örtliche Schwellung, noch sichere anamnestische Angaben vorliegen, wird man natürlich auch den Nachweis erbringen müssen, daß wirklich eine renale und keine vesikale Hämaturie vorliegt. Eventuell wird man auch durch Kystoskopie feststellen müssen, welche von beiden Nieren Sitz der Verletzung ist. Hierfür gibt manchmal das Verhalten der Bauchmuskulatur, d. h. die bereits oben erwähnte reflektorische einseitige Kontraktur der Bauchdecken, sowie eine stärkere Spannung der betreffenden Lendenmuskulatur Anhaltspunkte.

Einen gewissen Aufschluß über die Schwere einer Nierenkontusion bietet die Entwicklung eines Nierenhämatoms, die im allgemeinen umso schneller und ausgedehnter erfolgt, je schwerer die Verletzung ist.

Die Diagnose einer in die freie Bauchhöhle erfolgenden Blutung ist aus den schweren Allgemeinerscheinungen und aus den örtlichen Perkussionsverhältnissen zu stellen: die bei Rückenlage vorhandene Dämpfung des Perkussionsschalles in den abhängigen Stellen des Leibes ändert sich mit dem Lagewechsel. Ob aber der intraperitoneale Bluterguß nur von einer Nierenverletzung, nicht aber von einer gleichzeitigen Milz- oder Leberruptur stammt, wird kaum mit Bestimmtheit zu entscheiden sein.

Auch die Diagnose einer infektiösen Peritonitis infolge subkutaner intraperitonealer Nierenverletzung ist meist nur mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit zu stellen, da eine intraperitoneale Blasenruptur, ebenso wie Darmverletzungen, die gleichen peritonitischen Symptome hervorrufen können.

Die Rigidität der Bauchdecken, eines der frühesten Kennzeichen von schweren Schädigungen des Bauchfelles, wird sowohl bei intraabdominellen Blutungen wie bei diffusen Peritonitiden jeder Art beobachtet.

Bezüglich der Diagnose einer echten traumatischen Hydrohämatonephrose muß auf das folgende Kapitel verwiesen werden.

Die Diagnose eines traumatischen Aneurysma der Nierenarterie wird in Anbetracht der wenig charakteristischen Symptome stets auf große Schwierigkeiten stoßen; Pulsation wurde bisher noch niemals konstatiert, nur einmal ein systolisches Blasen über der Geschwulst (Morris). Als diagnostische Wahrscheinlichkeitsmomente führt Hahn an: eine schnell sich entwickelnde Geschwulst in der Nierengegend nach Verletzungen oder großen körperlichen Anstrengungen, insbesondere wenn es sich um Kranke mit Arteriosklerose handelt, bei denen der Tumor sich ohne erhebliche Kachexie, ohne Fieber und ohne Urinveränderungen entwickelt hat.

Die Diagnose einer traumatischen Nephritis kann nur dann mit Sicherheit gestellt werden, wenn ein Kranker, der vorher nachweislich keine Symptome von Nephritis darbot, im Anschlusse an ein sicheres Nierentrauma, das Hämaturie im Gefolge hatte, auch nach Ablauf der Kontusionssymptome, besonders auch nach Aufhören der Hämaturie, noch längere Zeit, eventuell bis zu Jahresfrist und darüber, an Albuminurie und Zylindrurie, unter Umständen auch an Ödemen und Anasarka, leidet.

**Verlauf und Prognose.** Der Verlauf der Nierenkontusionen richtet sich in erster Linie nach der Schwere der Verletzung. Bei leichteren und mittelschweren Kontusionen kommt es meist nur zu einer unbeträchtlichen Blutgeschwulst um die Niere, die nach einigen Wochen wieder vollkommen verschwindet. Hämaturie tritt häufig nur ein- oder einigemale ein; auch in mittelschweren Fällen verschwindet sie gewöhnlich nach 1—2 Wochen, ebenso wie der Schmerz, der höchstens noch bei Druck längere Zeit nachweisbar ist. Komplikationen des Heilungsverlaufes sind in diesen Fällen sehr selten. Nur ausnahmsweise kommt es bei subkutanen Nierenverletzungen zu einer Eiterung, die nach Grawitz auf drei Arten entstehen kann: infolge Infektion durch die Harnwege — Gonorrhoe, Zystitis, Katheterinfektion —; durch hämatogene Infektion; durch eine die Nierenkontusion komplizierende Darmverletzung.

Der Verlauf der durch Eiterung komplizierten Fälle richtet sich ganz nach der Ausdehnung des Eiterungsprozesses — Übergreifen auf die Peritoneal- oder Pleurahöhle —, nach der Art der Eiterungserreger — besondere Gefährlichkeit der Streptokokkeninfektion — und nach dem Allgemeinzustande des Kranken.

In den Fällen von schwerster Nierenverletzung, wo das Organ in toto zertrümmert ist, oder eine Zerreißung der großen Nierengefäße oder des Ureters stattgefunden hat, in den seltenen Fällen, wo beide Nieren schwer verletzt sind, oder die andere Niere fehlt oder erkrankt ist, sowie bei den intraperitonealen Nierenverletzungen mit reichlichem Blut- und Harnergusse in die freie Bauchhöhle kann der Tod schon ganz kurze Zeit nach der Verletzung an Shok, Verblutung, Urämie oder Sepsis eintreten. Oft genug sind die die Nierenkontusion komplizierenden Verletzungen anderer Organe die direkte Todesursache.

Die Prognose der subkutanen Nierenverletzungen ist nicht so ungünstig, wie früher allgemein angenommen wurde; die größte Gefahr droht den Verletzten aus der Blutung.

Von den unkomplizierten Fällen gehen im Durchschnitte 70% in Heilung aus; bei komplizierten Fällen ist die Sterblichkeit noch immer außerordentlich hoch.

Nach Grawitz genasen von 108 Kranken mit Nierenkontusion 58. Die 50 Todesfälle wurden verursacht 18mal durch gleichzeitige Verletzung anderer lebenswichtiger Organe; 14mal durch sofortige, 8mal durch spätere Verblutung; 7mal durch Vereiterung der Niere, respektive deren Folgen; 3mal durch Behinderung der Urinsekretion.

Maas und Küster haben 306 Fälle von subkutaner Nierenverletzung zusammengestellt mit 162 Heilungen und 144 Todesfällen (47·05%). Die 222 einfachen Nierenverletzungen ergaben nur 67 Todesfälle (30·18%); die 84 komplizierten Verletzungen dagegen 77 Todesfälle (91·66%). Küster hat dann auch die 67 Todesfälle nach nichtkomplizierten Nierenkontusionen nach der Zeit, die bis zum Tode verfloß, und nach den besonderen Todesursachen zusammengestellt. Es starben innerhalb der ersten 24 Stunden 10, in den folgenden 6 Tagen 13, nach 3 Wochen 21 Verletzte; die übrigen später, bis zu 20 Jahren nach der Verletzung. Die Todesursachen waren 5mal Shok und Kollaps, 30mal Blutungen, 27mal Eiterungen, 3mal chronische Nephritis, 2mal Stein, Lungenödem. Es ergibt sich aus diesen Zahlen, daß Blutung und Eiterung die häufigsten Todesursachen sind; auch bei den komplizierten Verletzungen erwächst aus ihnen die größte Gefahr.

Die ungünstigste Prognose geben nach Küster die Fälle, in denen der Bauchfellüberzug der Niere nachweislich mit zerrissen ist. Küster kennt hier nur einen glücklich ausgegangenen Fall (Kehr); seitdem sind aber noch zwei weitere günstige Ausgänge (de Quervain, Souligoux und Fossard) bekannt geworden.

**Behandlung.** Die Behandlung der subkutanen Nierenverletzungen ist in den unkomplizierten leichten und mittelschweren Fällen rein symptomatisch: strenge Bettruhe in Rückenlage oder halber Bauchlage nach der gesunden Seite hin; flache Eisbeutel unter die betreffende Lumbalgegend, Eisbeutel auf die vordere seitliche Bauchwand der verletzten Seite; möglichst reizlose, aber kräftige flüssige Diät (Milch, Eier, Kraftbrühe u. a. m.); gegen die Schmerzen Morphiuminjektionen oder Suppositorien mit Extr. opii. Sehr empfehlenswert ist es, die verletzte Seite durch dachziegelförmig sich deckende Heftpflasterstreifen ruhigzustellen (Morris, Küster). Ich habe bei einer sehr schmerzhaften, sonst aber nicht besonders schweren Nierenkontusion guten Erfolg durch eine feste Bindeneinwicklung der oberen Bauchpartie erzielt. Eine solche Kompression ist dann dringend nötig, wenn gleichzeitig Rippeninfraktionen oder Frakturen vorliegen.

Die Anwendung styptischer Mittel ist bei leichter Hämaturie unnötig, in schwereren Fällen wohl stets erfolglos. Will man durchaus etwas versuchen, so spritze man Ergotin subkutan ein. Besseren Erfolg verspricht nach den bisher vorliegenden Erfahrungen die subkutane

Injektion von sorgfältigst sterilisierten Gelatinelösungen. Ob mit dem Adrenalin bei schweren Nierenblutungen und speziell bei traumatischer Hämaturie etwas zu erreichen ist, muß die Zukunft lehren.

Die Darreichung von blutstillenden Mitteln, ebenso wie von Morphium und Opium per os ist wegen leicht auftretender Brechneigung möglichst zu vermeiden.

In den meisten Fällen von unkomplizierter Nierenkontusion kommt man mit der symptomatischen Behandlung aus. Die strenge Bettruhe muß aber möglichst lange, wenigstens noch 8 bis 10 Tage nach der letzten Hämaturie, durchgeführt werden. Besteht eine deutliche örtliche Anschwellung, so muß auch sie erst verschwunden sein, ehe der Kranke wieder aufstehen darf. An Stelle der Eisbeutel empfehlen sich später feuchtwarme Umschläge.

Erscheinungen von Shok sind in bekannter Weise mit Tieflagerung des Kopfes, Kampfereinspritzungen u. s. w. zu behandeln.

Kommt es zu anhaltendem Harndrange, ohne daß der Kranke zu urinieren vermag, so muß der Katheter angewendet werden. Am besten versucht man es sofort mit einem mittelstarken silbernen Katheter mit großen Fenstern. Der Katheter ist vor jedesmaliger Einführung auf das sorgfältigste auszukochen. Muß man weiche Katheter nehmen, so sind sie in den dafür angegebenen Dampfapparaten zu sterilisieren. Das vielfach gebräuchliche Durchspülen von antiseptischen Lösungen durch den Katheter ist ganz unzuverlässig und unzureichend. Häufig genügt die einmalige Anwendung des Katheters; der stark blutige, gerimmselhaltige Harn wird rasch entleert, die späteren Miktionen erfolgen spontan. Öfters muß aber der Katheter längere Zeit angewendet werden, auch ohne daß die Blase stärkere Gerinnsel enthält.

Die unangenehmsten Fälle sind die, wo die Blase prall mit geronnenem Blute gefüllt ist, das spontan nicht entleert werden kann. Man nimmt einen möglichst dicken Katheter mit weiten Augen, setzt an ihn eine Saugspritze oder den Bigelowschen Saugapparat an und sucht die Gerinnsel vorsichtig nach außen zu befördern. Einspritzungen von lauwarmer Borlösung erleichtern die Entleerung. Hat man auch damit keinen Erfolg, so muß die Entleerung der Blase auf dem Wege des hohen Blasenschnittes vorgenommen werden (Le Dentu).

In manchen Fällen ist die Hämaturie von Anfang an so stark, daß man mit der symptomatischen Behandlung nicht zum Ziele kommt; in anderen Fällen wieder wird die Hämaturie durch die lange Dauer gefährlich, oder aber es tritt nach Ablauf der primären Hämaturie eine schwere beängstigende Nachblutung ein, so daß eine aktive Therapie unumgänglich notwendig wird. Schließlich kommen auch Fälle vor, in denen zwar nur verhältnismäßig wenig Blut in die Blase und nach außen

entleert wird, dagegen der Bluterguß um die Niere sehr rasch in gefahrdrohender Weise zunimmt.

Unter allen diesen Verhältnissen ist der Kranke der Gefahr der Verblutung ausgesetzt. Simon hat bereits als das einzig sichere Mittel, um eine solche anhaltende, abundante Blutung zum Stehen zu bringen und so den Kranken vom Verblutungstode zu retten, die Exstirpation der verletzten Niere von einem Lumbalschnitte aus empfohlen.

Eine genaue Indikationsstellung für diesen Eingriff ist deshalb so besonders schwierig, weil man auch nach sehr starken, selbst wiederholten Blutungen mit schwerem Kollaps doch auch ohne operativen Eingriff hat Heilung eintreten sehen. Auch Blutungen aus den größeren Ästen der Nierenarterie können spontan durch Thrombenbildung zum Stillstande kommen.

Allgemeine Regeln lassen sich hier nicht aufstellen; man muß den Krankheitsverlauf genau beobachten, alle Indikationen und Kontraindikationen sorgsam abwägen und darf mit einem operativen Eingriffe jedenfalls nicht so lange warten, bis der Verletzte so anämisch geworden ist, daß er auch den kleinsten operativen Eingriff nicht mehr erträgt.

Muß man bei subkutaner Nierenverletzung wegen Blutung die Nephrektomie vornehmen, so dringt man von einem lumbalen Schnitte aus rasch auf die Niere vor, entfernt die Blutgerinnsel und versichert sich vor allem des Nierenstieles, um eine weitere Blutung zu verhüten. Nach sorgfältiger Ligatur wird die verletzte Niere entfernt.

Ist die Niere sehr bedeutend verletzt und ihre Substanz durch den einwirkenden Körper und das ergossene Blut zertrümmert, so hat Simon eine Art von Aushülsung der Niere empfohlen. Um den Nierenstiel möglichst schnell zu unterbinden, soll man „zur besseren Zugängigkeit zu den Hauptgefäßen ohne weiteres die hindernden Substanzteile mit dem Finger aus der fibrösen Kapsel aushülsen und entfernen und darnach schleunigst gegen die großen Gefäße entweder innerhalb oder, nachdem man die Kapsel am Hilus mit dem Finger durchbohrt hat, auch außerhalb der Kapsel vordringen und unterbinden“.

Ist das perirenale Gewebe nicht stark gequetscht und blutig unterlaufen, so kann die äußere Wunde nach genügender Drainage durch die Naht verschlossen werden.

Bisher ist die lumbale Nephrektomie wegen andauernder starker Hämaturie oder wegen rasch wachsenden Nierenhämatoms nicht allzu häufig vorgenommen worden. Ich habe in meinem „Abriß der Nierenchirurgie“ (1893) zehn solche Operationen zusammengestellt, von denen sechs in Genesung ausgingen. Die Prognose ist also für den schweren Eingriff oder, richtiger gesagt, für den Eingriff bei

schwer Anämischen gar nicht so ungünstig. Auch im letzten Jahrzehnt ist die Nephrektomie wegen gefahrdrohender traumatischer Blutung öfters ausgeführt worden (Gérart-Marchant, Blum, Montprofit, Gutsch, Battle, Wallis, Nasse u. a.). Nach einer kürzlich erschienenen Arbeit von Riese finden sich in der Literatur insgesamt 78 Fälle von Nephrektomie bei inkomplizierten subkutanen Nierenverletzungen; bei 54 Kranken wurde die Operation wegen Blutung vorgenommen.

An Stelle der totalen Nephrektomie ist in einigen Fällen von schwerster subkutaner Nierenverletzung auch die partielle Nierenexstirpation mit Erfolg vorgenommen worden (Keetley, Bardenheuer).

Findet man nach der lumbalen Freilegung der Niere nur einen oder mehrere nicht allzu tief gehende Einrisse ohne stärkere Quetschung des Nierengewebes, so kann man versuchen, mittels Naht und Jodoformgazetamponade die Blutung zu stillen und eine Heilung mit vollkommener Erhaltung des Organes herbeizuführen. Daß man auch in schwereren Fällen von subkutaner Nierenverletzung mit der Jodoformgazetamponade allein auskommen kann, lehrt eine Beobachtung von Mynter, der in einem Falle von Zermalmung des unteren Nierendrittels die Wundhöhle gründlich desinfizierte und mit Jodoformgaze austamponierte; es trat Heilung ohne Fistel ein. Fälle von Naht, respektive Tamponade der verletzten Niere sind weiterhin mitgeteilt worden von Borowski, Kölliker, Küster, Lindner, Peyrot, Stern, Tuffier u. a.

Findet man an der lumbal freigelegten Niere keine Einrisse, dagegen das Nierenbecken prall mit Blutgerinnseln angefüllt, so macht man sofort die Nephrotomie, räumt die Gerinnsel rasch aus und schiebt zwischen die beiden Nierenhälften tamponierende sterile Mullstreifen, die man mit dem einen Ende aus der Wunde herausleitet. Die Tampons werden nach einigen Tagen entfernt; steht die Blutung, so klappt man die beiden Nierenhälften zusammen und legt einige Situationsnähte an. Hat die Blutung noch nicht aufgehört, so muß von neuem tamponiert werden.

Die neueren Erfahrungen über subkutane intraperitoneale Nierenverletzungen mit Blut- und Harnerguß in die freie Bauchhöhle lassen in leichteren Fällen ebenfalls eine exspektative Behandlung als gerechtfertigt erscheinen, vorausgesetzt, daß kein anderes Bauchorgan verletzt ist. In schwereren Fällen muß so bald als möglich operiert werden. Küster empfiehlt bei sichergestellter intraperitonealer Nierenverletzung die transperitoneale Operation, wenn möglich, zu vermeiden. Gibt sie auch einen guten Überblick über das Operationsfeld, so läßt sie doch andererseits hinter dem Bauchfell eine große Wundhöhle zurück, die durchaus tamponiert werden muß; außerdem muß aber bei diesem Vorgehen die ganze Niere tamponiert werden, auch wenn die Art ihrer Verletzung keine Indikation dazu bietet. Küster empfiehlt

deshalb, die Niere zunächst durch einen Lumbalschnitt freizulegen und die Verletzung, wenn möglich, mit Naht und Tamponade zu behandeln. Dann wird der Schnitt weiter nach vorne verlängert, das Bauchfell eröffnet, der Bauchfellriß genäht und die Höhle mit warmer Kochsalzlösung ausgespült. Tamponade mit sterilen Mullstreifen, die aus der Bauchwunde herausgeführt werden. Nur bei sehr unsicherer Diagnose ist von vorneherein der Bauchschnitt zu machen, dem man dann gegebenfalles einen seitlichen Schnitt anfügen kann, um an Stelle der Nephrektomie konservativ vorzugehen (de Quervain).

Bobroff hat früher empfohlen, in den Fällen, wo die Ruptur der Niere sicher diagnostiziert ist, und die Gefahr der Verblutung vorliegt, sofort die Laparotomie vorzunehmen und die Nierengefäße zu unterbinden. Die Niere wird nicht exstirpiert, da sie trotz der Unterbindung der beiden Hauptgefäße nicht dem Brande verfällt, wie Simon angenommen hatte. Nach den Experimenten von Talma, v. Werra und Bobroff bildet sich durch die Kollateralen aus der Art. suprarenalis, Art. lumbalis und Art. spermatica int. eine Blutzirkulation in der unterbundenen Niere, die zwar nicht imstande ist, ihre Funktion aufrecht zu erhalten, aber vollkommen genügt, der Nekrose vorzubeugen. In der unterbundenen Niere kann man Proliferation des Bindegewebes und bindegewebige Schrumpfung beobachten. Wir können in keiner Weise dazu raten, dieses physiologisch und pathologisch sehr interessante Experiment auf den Menschen zu übertragen.

Die echte traumatische Hydrohämatonephrose ist nach den bei Sacknieren üblichen Indikationen zu behandeln (s. unten).

Bei traumatischem Aneurysma der Nierenarterie muß der Sack und gleichzeitig natürlich auch die Niere entfernt werden.

Kommt es nach einem Trauma zu Eiterung in der Niere oder zu einer eiterigen Einschmelzung des perirenalen und retroperitonealen Blut- und Harnergusses, so ist so bald als möglich die lumbale Freilegung der Niere und die Nephrotomie mit nachfolgender Drainage vorzunehmen, respektive der retroperitoneale Eiterherd durch eine breite Inzision freizulegen, zu entleeren und zu drainieren. Die Nephrektomie ist hier nur unter besonderen Verhältnissen indiziert, wie in den Abschnitten über eiterige Nephritis, respektive Peri- und Paranephritis näher ausgeführt werden wird.

Bei diffuser eiteriger Peritonitis infolge subkutaner Nierenverletzung muß die Laparotomie und Drainage der Bauchhöhle versucht werden. Bei lokalisierter Peritonitis wartet man zunächst ab und inzidiert und drainiert erst dann, wenn die akuten Symptome verschwunden sind.

Bei traumatischer Nephritis ist die gleiche symptomatische Behandlung am Platze, wie bei Nephritis aus anderen Ursachen. Vielleicht hat in manchen Nephritisfällen traumatischen Ursprunges die chirurgische Behandlung — Nephrolysis u. a. m. (s. unten) — Aussicht auf Erfolg.

Delbet hat 319 Fälle von Nierenkontusion zusammengestellt. In 225 Fällen wurde kein chirurgischer Eingriff vorgenommen: 122 Heilungen, 103 Todesfälle. In einer großen Anzahl dieser ungünstigen Fälle lagen noch schwere anderweitige Verletzungen vor; die Nierenkontusion war nicht die Todesursache. In 50 Fällen wurde primär oder sekundär operativ eingegriffen, sei es mittels Nephrotomie oder partieller Nephrektomie: 48 Heilungen, 2 Todesfälle. Bei 44 Kranken wurde die primäre oder sekundäre Nierenexstirpation vorgenommen: 33 Heilungen, 11 Todesfälle. Keiner dieser Todesfälle war der Nephrektomie als solcher zur Last zu legen; wohl aber waren mehrere ungünstige Ausgänge durch eine zu späte Vornahme der Operation verschuldet.

Im Anschlusse hieran seien noch zwei größere Statistiken aus der allerletzten Zeit angeführt:

Watson hat 660 Fälle von subparietalen Verletzungen der Niere zusammengestellt. Von 603 Verletzungen endeten 191 = 31% tödlich; und zwar von 487 nicht mit anderen Verletzungen komplizierten Fällen 113 = 23%; von 116 komplizierten Fällen 78 = 67%. Von den 487 nicht komplizierten Fällen wurden 273 exspektativ behandelt (81 = 27% †); bei 99 kamen konservative Operationen in Anwendung (7 = 7% †); 115 Kranke wurden mittels Nephrektomie behandelt (25 = 25% †).

Die Statistik von Riese umfaßt 490 Fälle reiner, nicht komplizierter, subkutaner Nierenverletzungen. 93 Verletzte = 18·9% starben; und zwar von 327 exspektativ Behandelten starben 69 = 21·1%; 40 dieser Todesfälle waren durch Blutung veranlaßt. Bei 85 Verletzten wurden konservative Eingriffe vorgenommen, und zwar 46mal wegen Blutungen; 10 Operierte = 11·7% starben. Bei 78 Verletzten wurde die Niere exstirpiert, und zwar 54mal wegen Blutung; 14 Operierte = 17·9% starben.

Zusammenfassend möchte ich mich über die Behandlung der subkutanen Nierenkontusionen dahin aussprechen, daß in leichten und mittelschweren Fällen fast ausnahmslos die symptomatische Behandlung genügt. Bei lebensgefährlicher primärer Blutung sowie auch bei schweren Nachblutungen muß die Niere sofort lumbal freigelegt werden; die Verletzungen sind, wenn irgend möglich, mit Naht und Tamponade, eventuell mit partieller Nierenexstirpation, zu behandeln.

Auch bei komplizierenden Eiterungen ist die Niere baldigst lumbal freizulegen und zu inzidieren. Die totale Nierenexstirpation kommt nur in Frage bei schwersten Zertrümmerungen der Niere, bei Zerreißung der Nierengefäße und des Ureters.

## 2. Die perkutanen Nierenverletzungen.

Die Nierenverletzungen mit Trennung der bedeckenden Weichteile — Nierenwunden, perkutane Nierenverletzungen — sind Hieb-, Stich-, Schnitt- und Schußwunden.

**Ätiologie.** Nur wenn die verletzenden Instrumente — Messer, Dolche, Seitengewehre, Degen, Lanzen, Pfriemen, Scheren u. a. m. — oder die Geschosse die Niere von hintenher, von der Lendengegend aus, treffen, sind Mitverletzungen anderer Organe nicht unbedingt nötig.

Die Schußverletzungen, und zwar ganz besonders die Kriegsverletzungen durch die neuen Gewehre mit der außerordentlich erhöhten Durchschlagskraft, werden nur sehr selten reine Nierenschüsse erzeugen. Entweder trifft das Geschoß zuerst von hinten her die Niere, durchschlägt sie und verwundet dann die vor ihr liegenden Organe, oder aber das Geschoß dringt von vorne her oder von der Seite ein und setzt erst Verletzungen anderer Organe, ehe es die Niere erreicht. Reine Nierenschüsse sind fast nur im Frieden beobachtet worden durch Jagdflinten, Terzerole, Revolver, also in der Hauptsache durch Geschosse mit geringerer Durchschlagskraft. Daß Geschosse, die von der vorderen oder seitlichen Bauchgegend aus in den Körper eindringen, nur die Niere und kein anderes Bauchorgan verletzen, ist sehr selten (Haarseilschüsse).

Von Stich- und Schnittverletzungen der Niere sind kaum 60 Fälle bekannt, von Schußverletzungen über 200. Fast ausnahmslos war das männliche Geschlecht betroffen.

**Pathologische Anatomie.** Die Stich- und Schnittwunden der Niere setzen im allgemeinen scharf- und glattrandige Wunden; stumpfe Instrumente geben zerfetzte und zerquetschte Wundränder. Je nachdem das verletzende Werkzeug von hinten her oder von vorne durch die Bauch- oder Brusthöhle in die Niere eindringt, ist der Wundkanal kürzer oder länger. Nur selten dringen die verletzenden Instrumente, die die Niere von hinten her treffen, durch sie hindurch bis in die Bauchhöhle; sehr selten wird die Niere durch Schnittverletzungen in zwei völlig getrennte Abschnitte geteilt. Einen solchen Fall hat kürzlich Boari mitgeteilt: die durch eine Messerverletzung vollkommen in zwei Teile getrennte Niere hing nur noch am Hilus durch ein Stück Nierenbecken zusammen.

Ist der Wundkanal sehr eng, so kann er rasch verkleben; tritt keine Infektion ein, so erfolgt eine Heilung unter dem Schorfe. Diese Wunden

verhalten sich dann ebenso, wie die bei subkutanen Niereneinrissen. Bei weiter Wundöffnung fließen Blut und Urin ungehindert nach außen ab; eine stärkere örtliche Schwellung tritt nicht ein. Nur wenn der Wundkanal sehr enge ist, oder wenn sich die Weichteile über der Nierenwunde verschieben, kann es durch das ergossene, aber zurückgehaltene Blut, ebenso wie durch den austretenden Urin zu größeren örtlichen Schwellungen kommen.

Die Schußverletzungen erzeugen entweder nur rinnenförmige Eindrücke der Rindensubstanz, oder sie reißen ein Stück Niere, namentlich den oberen oder unteren Pol, vollständig ab, oder sie dringen durch das Nierenparenchym ins Nierenbecken; die Geschosse bleiben entweder hier liegen oder durchsetzen auch noch die andere Wand. Bei Nahschüssen mit bedeutender Anfangsgeschwindigkeit, die die breite Fläche der Niere oder das gefüllte Nierenbecken treffen, findet sich nach Küster eine immer wiederkehrende Eigentümlichkeit: von dem Schußkanale aus gehen sternförmige, mehr oder weniger klaffende Risse in das Gewebe hinein. Es handelt sich hier um Sprengwirkungen, wie sie auch bei anderen parenchymatösen Organen beobachtet worden sind. Küster hat diese Sprengwirkung auch experimentell an frischen, herausgenommenen Kalbsnieren geprüft.

Stärkere Blut- oder Harninfiltration ist bei Nierenschüssen selten. Zunächst schützt der Schorf des Schußkanales; löst er sich nach 8 bis 14 Tagen, so ist bereits eine reaktive Entzündung der Schußkanalwände eingetreten. Neugebildetes Bindegewebe füllt den engen Kanal mehr und mehr aus und schließt ihn endlich ganz. Es kommt zur Narbenbildung mit Retraktion der mit der Narbe fest verwachsenen Kapsel.

Ab und zu beobachtet man bei den Schußverletzungen der Niere ein Steckenbleiben von Fremdkörpern — Projektilen, Tuch-, Papierfetzen — im Nierenparenchym oder im Nierenbecken. Sie kapseln sich entweder ab, oder werden bei geringerem Durchmesser auf natürlichem Wege nach außen entleert, oder brechen nach anderen Organen, z. B. nach dem Rektum zu, durch.

Mitverletzungen des Bauchfelles sind bei den Friedensschußverletzungen wenigstens nicht so ungünstig, da der Schußkanal meist sehr enge ist und sich rasch durch Schorf schließt.

**Symptomatologie.** Auch bei den Nierenwunden finden wir die gleichen Hauptsymptome wie bei den Nierenkontusionen: örtlichen Schmerz, Hämaturie, örtliche Schwellung. Sehr ausgesprochen sind bei schwereren Verwundungen, und zwar ganz besonders bei Schußverletzungen die Shoksymptome. Andererseits sind freilich aus der Kriegspraxis auch Fälle bekannt, daß Nierenschußverletzte in der psychischen Kampferregung erst nach Stunden ohnmächtig hingesunken sind.

Der eigentliche Nierenschmerz ist sehr verschieden; bei den glattrandigen Stich- und Schnittwunden und bei glatt durchgehenden Schüssen ohne Sprengwirkung ist er häufig sehr gering; hier überwiegen oft die durch die Verletzung der äußeren Bedeckungen hervorgerufenen Schmerzen. Nur bei stärkeren Quetschungen des Nierenparenchyms ist der eigentliche Nierenwundschmerz heftiger. Die nach dem Hoden der verletzten Seite ausstrahlenden Schmerzen und die starke Retraktion des Hodens sind für Nierenwunden, und zwar besonders für Schußverletzungen, charakteristischer als für Nierenkontusionen.

Die Hämaturie und die örtliche Schwellung werden in bestimmter Weise durch die die Nierenwunden komplizierenden äußeren Verletzungen beeinflußt. Ist der zur Niere führende Wundkanal sehr eng, verklebt er sehr rasch, oder wird auf andere Weise, z. B. durch Verschiebung der äußeren Bedeckungen, der direkte Zusammenhang zwischen Nierenwunde und äußerer Wunde gestört, so können Hämaturie und örtliche Schwellung ganz in gleicher Weise auftreten wie bei subkutanen Verletzungen. Meist aber ist der Wundkanal weit genug, um dem Blute ungehinderten Abfluß nach außen zu verschaffen. Mit dem Blutabgange ist stets auch Urinausfluß verbunden, vorausgesetzt, daß das verletzende Instrument oder das Projektil einen Nierenkelch oder das Nierenbecken verletzt hat. Ab und zu findet sich auch Urinausfluß aus der äußeren Wunde, ohne daß diese Bedingung erfüllt ist. Einen solchen Fall hat Simon beobachtet; hier hatte die in der Niere eingeheilte Kugel nachweislich nur die Kortikalsubstanz und die Basis der Pyramiden verletzt.

Je ungehinderter Blut und Urin aus der äußeren Wunde abfließen können, um so geringer wird nicht nur die Hämaturie, sondern namentlich auch die Retention von Blut und Urin im zirkumrenalen und retroperitonealen Gewebe sein. Eine örtliche Schwellung kann dann so gut wie ganz fehlen.

Bei Schußverletzungen der Niere mit engem Schußkanale tritt Urinausfluß aus der äußeren Wunde eventuell erst nach Abstoßung des Schorfes ein, d. h. nach 8—12 Tagen; auch die Blutung aus der äußeren Wunde ist anfangs meist sehr gering. Hämaturie kann schon von Anfang an vorhanden sein; anderemale tritt sie erst ziemlich spät, dann aber oft sehr heftig, auf.

Sehr vielgestaltig kann das Symptomenbild der Nierenwunden durch die komplizierenden Mitverletzungen anderer Abdominalorgane oder durch die gleichzeitige Verletzung der Pleurahöhle und des Zwerchfelles werden. Die eigentliche Nierenverletzung tritt hierbei oft ganz in den Hintergrund.

**Diagnose.** Die Diagnose der perkutanen Nierenverletzungen gründet sich auf die Hämaturie und auf den Ausfluß von Urin,

respektive von Urin und Blut aus der äußeren Wunde. Daß die ausfließende helle oder blutig tingierte Flüssigkeit wirklich Urin ist, erkennt man fast stets schon an dem Geruche; eventuell prüft man die Flüssigkeit auf ihre Reaktion, die bei frischem Urin deutlich sauer ist, und auf ihren Gehalt an Harnsäure (Murexidprobe).

Bei Wunden mit sehr engem oder verlegtem Wundkanale und bei solchen, die weder die Nierenkelche noch das Nierenbecken betreffen, kann jeder Blut- und Harnausfluß durch die äußere Wunde fehlen. Dann ist aber fast immer Hämaturie, wenn auch oft von sehr wechselnder Stärke und Dauer, vorhanden, die zusammen mit der Lage und Richtung der äußeren Wunde zur Sicherung der Diagnose genügt.

Handelt es sich um breite, klaffende Verletzungen der äußeren Bedeckungen, so ist eine vorsichtige Palpation der Wunde mit gut desinfiziertem Finger nicht nur gestattet, sondern wegen der einzuschlagenden Behandlung sogar dringend notwendig.

Bei Schußkanälen ist eine Sondierung nur dann erlaubt, wenn man Fremdkörper in der Wunde vermutet. Steckengebliebene Projektile, abgebrochene Messerspitzen u. ä. sind durch Radiographie nachzuweisen.

**Verlauf und Prognose.** Eine große Anzahl der perkutanen Nierenverletzungen kommt ohne Eiterung zur Heilung. Hierher gehören hauptsächlich die Verletzungen durch scharfe schmale Messer, Degen u. ä., sowie durch kleinkalibrige Geschosse (Friedensschußverletzungen).

Bei Nierenwunden mit stark zerfetzten Rändern sowie bei Nahschüssen von starker Durchschlagskraft und dementsprechend starker hydraulischer Wirkung tritt leicht eine Infektion der Wunde ein. Die Infektionsträger werden entweder direkt mit den verletzenden Instrumenten oder durch die Projektile (Papier- und Kleiderfetzen) in die Wunde geführt oder dringen später durch die äußere Wunde ein (schmutzige Notverbände, Manipulationen von Laien „zur ersten Hilfe“ u. s. w.). Natürlich kann eine Infektion auch später durch die Harnwege oder durch das Blut erfolgen.

Die Eiterungen bei perkutanen Nierenverletzungen unterscheiden sich von denen bei Nierenkontusionen nur dadurch, daß der Eiter von vorneherein, wenn auch meist nur ungenügend, durch die äußere Wunde abfließen kann.

Die Prognose der Nierenwunden richtet sich nach dem Vorhandensein von Komplikationen, nach der Art und Ausdehnung der Nierenverletzung (Mitverletzung des Peritoneums), endlich darnach, ob Eiterung eintritt oder nicht.

Was die Komplikationen anbelangt, so finden sich in der Literatur Fälle von gleichzeitiger Verletzung der Leber, des Darmes,

der Brusthöhle, der Wirbelsäule, des Rückenmarkes u. s. w. Die Mehrzahl dieser Verletzungen — meist waren es Kriegsschußwunden — endete tödlich.

Prognostisch ungünstig sind auch die Verletzungen, bei denen die großen Nierengefäße verletzt oder durchtrennt werden.

Bei den Schußverletzungen wächst, wie Küster hervorhebt, die Gefährlichkeit vor allem mit der Durchschlagskraft, weniger mit der Größe des Geschosses. Kriegsverletzungen sind also von vorneherein bedeutend ungünstiger zu beurteilen als Friedensverletzungen. Doch sind aus dem südafrikanischen Kriege auch Fälle bekannt geworden, wo mit Ausschluß anderweitiger Verletzungen eine Niere von einem Mantelgeschosse glatt durchschlagen wurde, ohne daß andere Symptome als eine wenige Tage dauernde Hämaturie eingetreten wären (Kümmell).

Küster hat 43 Stich- und Schnittwunden der Niere zusammengestellt, von denen nur 10 = 23·25% tödlich endeten. Nimmt man nur die 31 einfachen Verletzungen, so endeten gar nur 4 = 12·9% tödlich. Freilich ist auch bei den offenen Nierenverletzungen viel zielbewußter eingegriffen worden als, bis wenigstens vor kurzer Zeit, bei den subkutanen Verletzungen.

Die Kriegsschußverletzungen der Niere ergaben nach den statistischen Untersuchungen von Küster 67%, die Friedensschußverletzungen nur 38·09% Mortalität.

**Behandlung.** Bei der Behandlung der perkutanen Stich- und Schnittwunden der Niere muß möglichst konservativ verfahren werden. Bei Verletzungen mit engen Wundkanälen, bei denen eine Infektion durch das verletzende Instrument ausgeschlossen erscheint, kann man versuchen, nach gründlicher Desinfektion die äußere Wundöffnung durch einige Nähte und Jodoformkollodium zu schließen. Diese Okklusion ist aber nur dann gestattet, wenn man den Verletzten unter steter Beobachtung hat; bei den geringsten Anzeichen von Retention muß die Wunde sofort wieder geöffnet werden.

Bei weiteren Wundkanälen mit mäßiger Blutung genügt meist das Einführen eines sterilisierten Mullstreifens in den Wundkanal zur Tamponade und Drainage; die äußere Wunde wird mit einem antiseptischen Verbande bedeckt. Strömt das Blut von vorneherein in größerer Menge aus der Wunde, oder erweist sich die einfache Tamponade als unzulässig, so muß die Wunde sofort erweitert, die Niere freigelegt und genau besichtigt werden. Sind die großen Nierengefäße nicht verletzt, so soll man stets erst die Naht, respektive Jodoformgazetamponade der verletzten Stelle versuchen. Die scharfrandigen Schnittwunden des Nierenparenchyms eignen sich ganz besonders zur Naht.

Auf die Nahtstelle wird ein Jodoformgazestreifen aufgedrückt und nach außen geleitet.

Sehr interessante Experimente hat Boari an Hunden über die Wiedervereinigung vollkommen durchtrennter Nieren angestellt. Sofort nach der Verletzung wurden die Nierenhälften durch Katgutknopfnähte wieder vereinigt. Das eine Tier wurde einen Monat nach der Operation getötet; die Niere war vollkommen verheilt und funktionsfähig. Bei einem anderen Versuchshunde entfernte Boari einen Monat später das nicht verletzte Organ. Das Tier überstand diesen Eingriff gut, und bei der mehrere Monate später vorgenommenen Tötung fand sich eine ausgesprochene kompensatorische Hypertrophie der früher durchtrennten und durch die Naht wieder vereinigten Niere.

Auch eine partielle Nephrektomie kommt unter Umständen in Frage, wenn z. B. der obere oder untere Nierenpol zum größten Teile abgetrennt ist. Nur bei ganz schweren Zerfetzungen der Niere sowie bei Verletzungen der großen Nierengefäße muß die Niere in toto entfernt werden. Nach lumbaler Freilegung der Niere sucht man möglichst rasch an den Nierenstiel zu gelangen und klemmt ihn provisorisch zur Stillung der Blutung ab. Dann überzeugt man sich erst in aller Ruhe, ob die Exstirpation des verletzten Organes wirklich nicht zu umgehen ist.

Liegen bei Schußverletzungen der Niere drohende Symptome zunächst nicht vor, so beschränkt man sich auf eine Desinfektion der Wundumgebung, legt einen lockeren antiseptischen Verband an, macht aber keine feste Tamponade der Wunde, um dem etwa ausfließenden Urin leichten Abgang zu verschaffen. Nach dem Projektil darf nur unter ganz bestimmten Verhältnissen gesucht werden. Bei gefahrdrohenden Blutungen ist in gleicher Weise wie bei den Stich- und Schnittwunden zu verfahren.

Komplizierende Brust- und Bauchfellverletzungen, Verletzungen anderer Abdominalorgane sind nach den dafür geltenden Regeln zu behandeln.

Das Gleiche gilt von sekundären Eiterungen in der Niere und im perirenalen Gewebe (s. unten). Jedenfalls muß dem Eiter so bald als möglich genügender Abfluß verschafft werden.

## 3. Vorfall der Niere durch die äußere Wunde.

In einzelnen seltenen Fällen ist bei sehr großer Ausdehnung der Lumbalwunde ein vollkommener oder teilweiser Vorfall der Niere beobachtet worden. Die Niere selbst kann hierbei gänzlich unverletzt sein, oder sie ist durch das verletzende Werkzeug mit geschädigt worden, oder endlich es ist durch den Prolaps zu einer Abklem-

mung des Nierenstieles und zu Gangrän der Niere gekommen. Handelt es sich um einen frischen Fall und ist die Niere unversehrt oder nur wenig verletzt, so ist sie zu reponieren. Die äußere Wunde wird entweder tamponiert oder, wenn eine Infektion unwahrscheinlich ist, durch die Naht geschlossen. Einen solchen Fall hat Otis beschrieben; die Wunde wurde nach Reposition der nur leicht verletzten Niere offen behandelt. Es trat nach achttägiger Hämaturie vollkommene Heilung ein.

Bei stärkerer Verletzung oder bei Gangrän der Niere ist die Nephrektomie angezeigt; günstig verlaufene Fälle dieser Art sind von Brandt, Marvaud, Cartwright mitgeteilt worden. Eignet sich die Verletzung der prolabierten, aber sonst unveränderten Niere für die Naht oder die Resektion, so soll man konservativ vorgehen. Die genähte oder resezierte Niere wird dann reponiert, die äußere Wunde der Sicherheit halber locker austamponiert und eventuell später durch Sekundärnaht geschlossen.

Eine Beobachtung von Vorfall der Niere durch eine Abdominalwunde ist mir aus der Literatur nicht bekannt. Die Möglichkeit einer solchen Verletzung ist bei dislozierter Niere nicht ausgeschlossen.

## VI.

## Die Sackniere oder die Retentionsgeschwülste der Niere (Cystinephrosis — Küster; Nephrectasis — Morris).

Unter der von Küster eingeführten Bezeichnung „Sackniere“ versteht man eine Flüssigkeitsansammlung innerhalb des mehr oder weniger erweiterten Nierenbeckens und der erweiterten Nierenkelche. Je nachdem die Flüssigkeit, die in den infolge einer Verengerung des harnableitenden Apparates entstandenen „primären Retentionsgeschwülsten“ enthalten ist, aus Urin, respektive aus wässeriger urinöser Flüssigkeit, oder aus Eiter oder aus Blut besteht, spricht man auch von Hydronephrose, Pyonephrose, Hämatonephrose. Manchmal besteht der Sackinhalt aus Urin und Eiter: Hydro-Pyonephrose; oder aus Eiter und Blut: Pyohämatonephrose u. s. w.

Guyon und Albarran unterscheiden drei Arten der Nierenretention: 1. die Uronephrose, der Sack enthält aseptischen Urin; 2. die Uropyonephrose, der gestaute Urin ist mehr oder weniger septisch; 3. die Pyonephrose oder Eiterretention.

Israel hält die Küstersche Bezeichnung „Sackniere“ für alle Formen der Retention, aseptischer wie infizierter Natur, nicht für glücklich gewählt. Er will, daß namentlich das ätiologische Moment in einer neuen Nomenklatur seinen Ausdruck finde, und daß mit den Bezeich-

nungen der Uro- und Pyonephrosen die Vorstellung ätiologisch verschiedener Krankheitsprozesse verbunden werde. In diesem Sinne will Israel unter Hydro- oder Uronephrosen Retentionszustände verstanden wissen, die, auf Grund eines primär vorhandenen Abflußhindernisses entstanden, zunächst aseptisch waren, später infiziert sein können; solche primäre Hydronephrosen mit sekundärer Vereiterung des Inhaltes bezeichnet er als infizierte Hydronephrosen (Uropyonephrosen nach Albarran-Guyon). Unter Pyonephrosen begreift Israel solche Retentionszustände, die ohne vorangegangene aseptische Retention unmittelbar aus einem infektiös entzündlichen Prozesse entstanden sind, der entweder gleichzeitig zur Abflußbehinderung geführt hat oder dieser vorangegangen ist.

Küster bezeichnet im Gegensatze zu den primären Retentionsgeschwülsten, die er ohne Rücksicht auf ihren Inhalt unter dem Namen „Sackniere" zusammenfaßt, die Eiterstauungen im Verlaufe der Pyelonephritis als Empyeme des Nierenbeckens und die durch Zerfall des Nierengewebes zustande gekommenen Eiteransammlungen als Nierenabszesse. „Hiernach stellt das Empyem einen der Ausgänge der Pyelonephritis dar, bei der die Eiterung einer etwa später hinzutretenden Verhaltung voraufging, seltener ihr folgte, ehe die Verhaltung höhere Grade erreicht hatte; die Sackniere dagegen entsteht durch eine Hemmung für den Abfluß des zunächst unveränderten Harnes (Hydronephrose), der erst nachträglich durch Infektion eiterig werden kann" (Küster).

Ich habe mich bereits vor Jahren aus praktischen Gründen für die Küstersche Bezeichnung „Sackniere" ausgesprochen; ich stehe auch nicht an, mich der neuen Nomenklatur Küsters bezüglich des Empyems des Nierenbeckens als eines Ausganges der Pyelonephritis anzuschließen. Das, was Küster Empyem des Nierenbeckens nennt, habe ich bisher mit Perthes als „sekundäre Pyonephrose" bezeichnet; es ist aber vielleicht richtiger, wenn der Ausdruck „Pyonephrose" bei der Pyelonephritis gar nicht mehr in Frage kommt.

Die Sackniere wird in jedem Lebensalter beobachtet; am häufigsten findet sie sich bei Neugeborenen und dann in dem Alter von 20—25 Jahren. Das weibliche Geschlecht und die rechte Körperseite sind stark bevorzugt; begründet ist dies darin, daß die Wanderniere häufig die Ursache der Sackniere bildet. Außerdem hängt aber die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes auch damit zusammen, daß die Genitalorgane des Weibes besonders häufig Erkrankungen zeigen — Uteruskarzinom! —, die zu einer Kompression eines oder beider Harnleiter führen.

Unter 492 von Küster zusammengestellten klinischen Beobachtungen fand sich die Sackniere 236mal rechts, 217mal links, 32mal

doppelseitig. Unter den einseitigen Erkrankungen wurden 7 Fälle in einer Hufeisenniere gefunden. Newman fand unter 665 klinischen und pathologisch-anatomischen Fällen von Sackniere 217 einseitige und 448 doppelseitige Erkrankungen; Morris zählt unter 381 Sektionsfällen 107 einseitige und 274 doppelseitige Sacknieren.

Die statistischen Angaben über die Ein- oder Doppelseitigkeit des Leidens sind also sehr verschieden, je nachdem es sich nur um klinische oder nur um pathologisch-anatomische Beobachtungen handelt. Mit Recht hebt Güterbock hervor, daß einen wesentlichen Grund für das Überwiegen von doppelseitigen Erkrankungen unter den nur auf dem Sektionstische untersuchten Hydronephrosen die Häufigkeit der tödlichen krebsigen Neubildungen der weiblichen Geschlechtsorgane bildet. Ist der Uteruskrebs nur halbwegs ausgedehnt, so führt er sehr leicht zu einer Kompression beider Ureteren.

## Ätiologie.

Die Ursachen der Sackniere sind außerordentlich verschieden. Die als Hydro- oder Uronephrose bezeichnete Harnstauung verdankt ihre Entstehung rein mechanischen Ursachen.

Die Sackniere ist entweder angeboren oder erworben. Bei der angeborenen Form muß man unterscheiden, ob die Kinder bereits mit mehr oder weniger ausgebildeter Sackniere — es handelt sich hier wohl ausnahmslos um Hydro- oder Uronephrosen — zur Welt kommen, oder ob nur die Ursachen der Sackniere angeboren sind, sie selbst aber sich erst später, eventuell nach einer ganzen Reihe von Jahren, entwickelt. Küster faßt diese beiden Formen unter der Bezeichnung: „Hydronephrosen durch Entwicklungsfehler“ zusammen.

Englisch unterscheidet zwischen primärer und sekundärer Hydronephrose und rechnet zu ersterer alle jene Harnstauungen, deren Ursachen in den Nierenkelchen, Nierenbecken und in den Harnleitern liegen, also in Hindernissen, die den eigentlichen Ausführungsgängen angehören und in organischen Veränderungen derselben bestehen. Als sekundäre Hydronephrosen bezeichnet er alle jene Fälle, deren Ursachen in den weiter peripher gelegenen Teilen des Harnapparates, außerhalb desselben oder in Fremdkörpern der Harnwege zu suchen sind.

Die primären Hydronephrosen sind meist durch Entwicklungsfehler bedingt, die sekundären meist erworben. Nach den statistischen Untersuchungen von Küster und Englisch ist die erworbene Sackniere nur wenig häufiger als die durch Entwicklungsfehler bedingte.

Israel unterscheidet nach dem Sitze der Stauungsursache:

1. Hydronephrosen, bedingt durch in der Niere selbst gelegene Hindernisse (Steine, Zottengeschwülste); 2. Hydronephrosen infolge gestörten Lageverhältnisses der Niere zum Ureter (Wanderniere, schräge Insertion des Ureters, Klappenbildungen des Ureters); 3. Hydronephrosen durch Hindernisse im Verlaufe der Ureteren (Ureterensteine, Papillome, Strikturen, Kompression, Verziehung und Abknickung des Ureters); 4. Hydronephrosen, erzeugt durch erschwerten Abfluß des Urins aus dem Ureter in die Blase (Blasentumoren, Blasensteine); 5. Hydronephrosen, bedingt durch erschwerte Blasenentleerung.

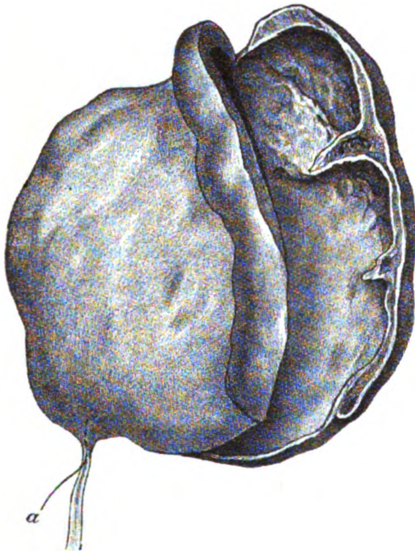


Fig. 10. Hydronephrose infolge Stenose des Ureters am Abgange vom Nierenbecken (*a*). (Nach H. Morris.)

Ich werde mich der einfacheren Kösterschen Einteilung anschließen.

**1. Sacknieren durch Entwicklungsfehler.** Ist die Hydronephrose als solche angeboren — sie kann durch ihre Größe sogar ein Geburtshindernis abgeben —, so liegen die Ursachen meist in vollständigem Mangel des Ureters oder in vollständiger oder teilweiser Obliteration oder Stenosenbildung desselben (s. Fig. 10). Auch wenn, wie es entschieden häufiger ist, nur die Ursachen der Hydronephrose angeboren sind, sie selbst aber sich erst später entwickelt, handelt es sich in erster Linie um angeborene Anomalien des Harnleiters: Falten- oder Klappenbildungen, Knickungen, Achsendrehungen, teilweise Obliterationen und Stenosenbildungen, die namentlich an den Stellen vorkommen, die schon normalerweise eine gewisse Engigkeit zeigen (s. oben). Andererseits sind es abnorme Insertionen des Harnleiters sowohl an seinem Nierenbecken, als an seinem Blasenende, die zur Hydronephrose führen. Die Insertion am Ostium pelvicum kann so spitzwinkelig sein, daß bei irgendwie stärkerer Füllung des Nierenbeckens die Mündungsstelle verzogen und klappenartig geschlossen wird. Ein solcher Ventilverschluß findet sich manchmal nur bei aufrechter Körperhaltung, wo das ausgedehnte Nierenbecken den der Beckenwand anliegenden Ureterenabschnitt komprimiert; im

Liegen wird der Harnausfluß frei. Anstatt an der tiefsten Stelle des Nierenbeckens kann der Harnleiter aber auch hoch oben inserieren, so daß ein Abfluß erst dann erfolgt, wenn das Nierenbecken bis zu der betreffenden Höhe gefüllt ist.

Abnorme Blaseninsertion des Ureters findet sich namentlich bei Nieren mit doppeltem Becken und doppeltem Ureter (s. oben).

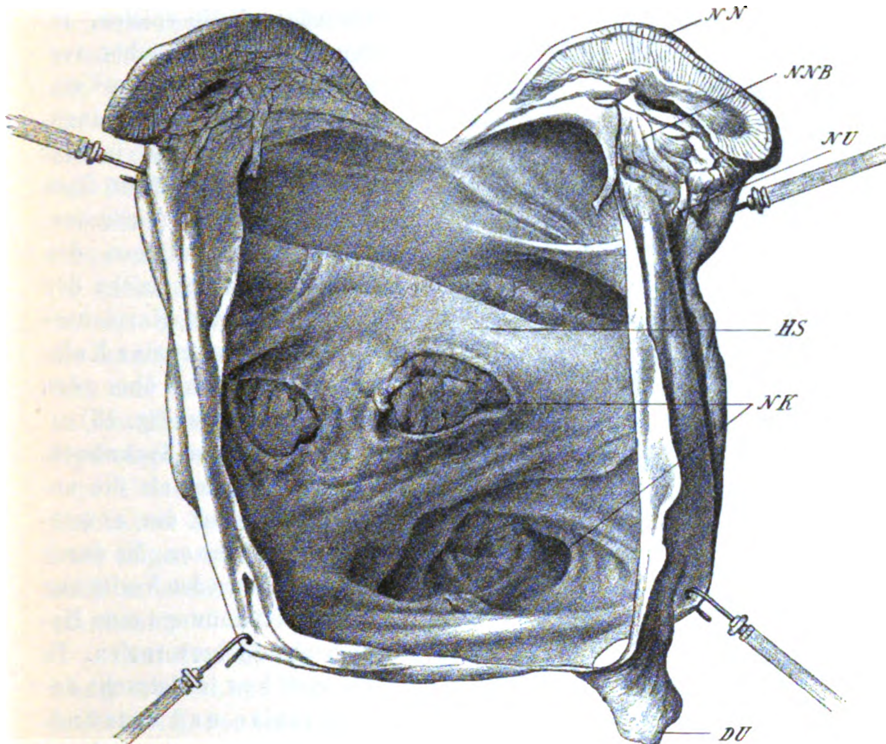



Fig. 11. Niere mit doppeltem Nierenbecken und doppeltem Ureter; Hydronephrose der einen Nierenhälfte.

*NN* normales Nierenstück; *NNB* normales Nierenbecken; *NU* normaler Ureter; *HS* Hydronephrotischer Sack; *NK* Nierenkelche; *DU* dilatierter Ureter.

Der eine Ureter endet dann entweder überhaupt blind an irgend einer Stelle der Blasenwand, oder er mündet tiefer in die Blase oder gar in die Harnröhre ein, so daß sein unteres Ende die Sphinktermuskelschicht der Blase durchdringen muß und so ihren Muskelwirkungen ausgesetzt wird. Unter solchen Verhältnissen kommt es zur Hydronephrose einer Nierenhälfte (s. Fig. 11 und 12).

Angeborene Ursachen für die Hydronephrose können sich auch in der Harnblase — Recessus im Bereiche der Ureterenmündungen,

Schleimhautfalten am Blasenhalse — und in der Harnröhre — Obliterationen, Stenosen, Klappenbildungen, sehr enge Phimose — vorfinden.

Endlich können auch angeborene Anomalien der Nierenarterien durch ihre außergewöhnliche Lage — Einsenkung in den unteren Nierenpol — zu Kompressionen und Abknickungen des oberen Ureterenabschnittes führen. Küster glaubt, daß die Gefäßanomalien niemals eine primäre, sondern nur eine sekundäre Rolle spielen, indem sie zu einer schon vorhandenen Hemmung des Urinabflusses eine neue hinzufügen; „denn der in der Entwicklung begriffene Sack drängt sich mit seiner vorderen Wand zwischen den Gefäßen hindurch, zieht den oberen Teil des Harnleiters nach und bewirkt eine Knikkung desselben über den Gefäßstrang“ (s. Fig. 13).

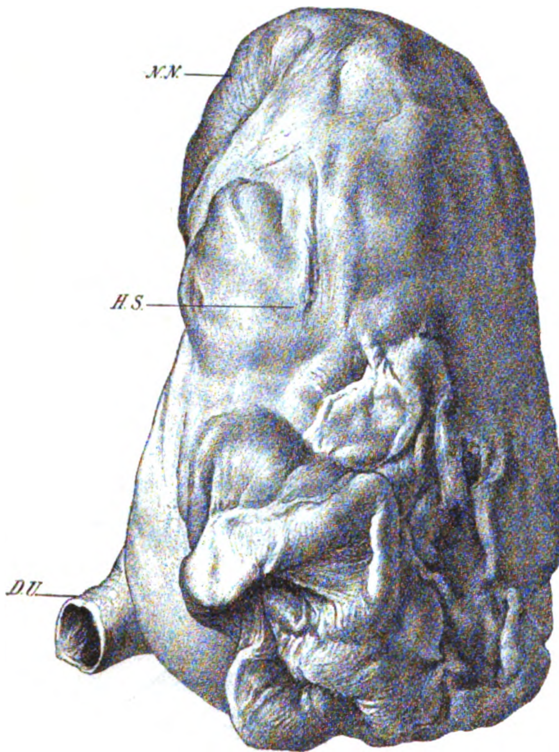


Fig. 12. Hintere Fläche des zusammengeklappten, ausgepolsterten Spirituspräparates.
*N. N.* normale Niere; *H. S.* hydronephrotischer Sack; *D. U.* dilatierter Ureter.

**2. Erworbene Sacknieren.** Noch zahlreicher als die angeborenen sind die erworbenen Ursachen, die durch Kompression oder Verlegung der Harnabflußwege eine Hydronephrose hervorrufen. Es kommen hier in Betracht degenerative und entzündliche Prozesse innerhalb der Harnorgane oder in ihrer Umgebung: Prostatahypertrophie, Blasengeschwülste, Uterus-, Ovarial-, Beckengeschwülste, Harnröhrenstrikturen, peri- und parametritische Exsudate. Hier ist auch die Kompression der Ureteren durch den retroflektierten schwangeren und nicht schwangeren Uterus zu erwähnen.

Eine weitere Ursache der erworbenen Hydronephrosen bilden Konkremente, die entweder im Nierenbecken oder im Harnleiter oder in der Harnröhre festgekeilt werden und die Durchleitung des Harnes direkt verhindern oder Geschwürsbildungen mit nachfolgenden narbigen Verengerungen hervorrufen.

In Fällen von Skoliose der Lenden- und untersten Brustwirbel, wo die Niere aus ihrer Nische verdrängt wird und vor die Lendenwirbel zu liegen kommt, hat man ebenfalls Hydronephrose entstehen sehen; desgleichen bei kongenitaler fixierter Tieflagerung der Niere (Israel).

Sehr häufig ist die erworbene Sackniere eine Folge der Nierendislokation. Nach Küsters statistischen Untersuchungen ist es sogar außerordentlich wahrscheinlich, daß weit über die Hälfte aller erworbenen Sacknieren, mit Auslassung der durch Steinbildung veranlaßten, auf die vorgängige Entstehung einer Wanderniere zurückgeführt werden muß. Die bei Wandernieren beobachtete Nierenretention hat häufig ausgesprochenen intermittierenden Charakter (s. unten). Nicht richtig ist es aber, wie es manche Autoren getan haben, die intermittierende Hydronephrose einfach mit der Sackniere bei Wanderniere zu identifizieren; denn intermittierende Hydronephrosen werden auch durch andere Ursachen als durch die Nierendislokation hervorgerufen, und andererseits zeigen nicht alle Hydronephrosen bei Wanderniere intermittierende Eigenschaften.

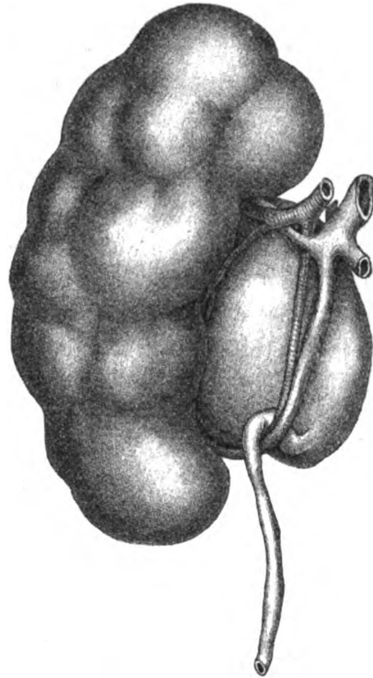


Fig. 13. Hydronephrose infolge Kompression des Ureters durch die Nierengefäße. (Nach H. Morris.)

Auf den kausalen Zusammenhang zwischen Wanderniere und intermittierender Hydronephrose hat zuerst namentlich L. Landau hingewiesen. „Schon durch das Tiefertreten der Niere gelangt der Ursprung des Harnleiters, der normal an der tiefsten, für den Abfluß des Harnes aus dem Nierenbecken günstigsten Stelle desselben sich befindet, an eine höhere, bei starkem Tiefstand der Niere an die höchste Stelle des Nierenbeckens. Bei den gewöhnlichen Achsendrehungen der beweglichen Niere aber wird der Harnleiter außerdem gleichfalls um seine Achse gedreht. Im ersten Falle kommt eine schiefe Insertion, im letzten noch eine Knickung, respektive Torsion des Harnleiters zustande; in beiden Fällen muß die Folge Harnstauung sein, und es treten somit alle diejenigen Verhältnisse ein, welche sowohl für die Entstehung der intermittierenden Hydronephrose, als gerade für die

größten Exemplare der definitiven Hydronephrose die günstigsten Chancen abgeben“ (Landau).

Weitere eingehende Untersuchungen rühren dann namentlich von Terrier und Baudouin und von Tuffier her; letzterer hat auch experimentelle Versuche angestellt. Er mobilisierte die Niere künstlich, so daß es zunächst zu einer Abbiegung des Harnleiters kam. Das Nierenbecken dehnte sich allmählich mehr und mehr aus, die Harnsekretion nahm ab, und es trat schließlich eine Knickung des Harnleiters ein. Diese Knickung sowie die dadurch erzeugte Hydronephrose können namentlich im Beginne der Erkrankung durch eine Reposition der Niere gehoben werden; ist die Niere an einer abnormen Stelle fixiert, so wird die Knickung nur durch einen starken Druck der im Nierenbecken befindlichen Flüssigkeit überwunden. Tuffier hebt besonders hervor, daß beiden experimentellen Untersuchungsergebnissen klinische Tatsachen entsprechen. So gibt es z. B. Fälle, in denen die Hydronephrose einer Wanderniere jedesmal verschwindet, wenn der Kranke sich niederlegt, und die Niere dabei nach der Lendengegend zu hinaufrutscht. Ebenso liegen klinische Beobachtungen dafür vor, daß bei sehr stark gespannter Hydronephrose das Abflußhindernis plötzlich überwunden wird, und die Hydronephrose verschwindet, um dann allmählich wiederzukehren, bis die Spannung wieder einen besonders hohen Grad erreicht hat.

Die Tuffierschen Versuche sind von Hildebrand und Haga einer sorgfältigen Nachprüfung unterzogen worden. Die beiden Autoren konnten folgendes feststellen: 1. daß winkelige Abknickung des Ureters bei Tieren Hydronephrose erzeugt; 2. daß Erzeugung von Wanderniere allein bei Tieren nicht zu Hydronephrose führt, auch wenn die Wanderniere längere Zeit besteht; 3. daß selbst Wanderniere mit dauernder vollständiger Stieldrehung keine Hydronephrose bewirkt. Nach diesen Untersuchungen entsteht also bei Wanderniere nur dann eine Hydronephrose, wenn noch ein Hindernis am Ureter hinzukommt, und zwar ein Hindernis, das nicht eine Abbiegung, sondern eine Abknickung des Harnleiters hervorruft.

Wenn auch sicher das gewöhnliche Verhältnis zwischen Wanderniere und Hydronephrose so ist, daß letztere die Folge der Nierendislokation darstellt, so ist sicher auch das umgekehrte Verhältnis möglich, daß eine Hydronephrose, und zwar namentlich eine intermittierende Hydronephrose, allmählich durch die Zunahme ihres Volumens und ihres Gewichtes zu einer Senkung der Niere und schließlich zu einer ausgesprochenen Wanderniere führt. Diese Fälle bilden aber sicherlich die Ausnahme!

In allerjüngster Zeit ist es besonders Bazy, der die Anschauung vertritt, daß die Nierenbeweglichkeit viel öfters eine Folge der inter-

mittierenden Hydronephrose ist als umgekehrt; ich kann ihm hierin nicht beistimmen.

In seltenen Fällen endlich findet sich eine erworbene Sackniere im Anschlusse an Verletzungen der Niere. Diese echte traumatische Hydronephrose ist streng zu scheiden von der sogenannten traumatischen Pseudohydronephrose, d. h. von Ansammlungen urinöser Flüssigkeit im perirenalen und retroperitonealen Gewebe, die zu geschwulstartigen Bildungen führen können und sich dann durch die physikalische Untersuchung, auch durch die Punktion, nicht von wahren Hydronephrosen traumatischen Ursprunges unterscheiden lassen (s. oben).

In zwei Arbeiten über die wahre traumatische Hydronephrose habe ich früher darauf hingewiesen, daß wir nur diejenigen Fälle hierher rechnen dürfen, in denen entweder durch die Autopsie oder durch den Befund bei der Nephrotomie oder Nephrektomie eine zweifellose, mehr oder weniger beträchtliche Erweiterung des Nierenbeckens durch angestauten Urin nachgewiesen wird. Wenn wir diesen strengen, aber sicher allein richtigen Maßstab anlegen, so finden wir in der Literatur kaum mehr als 15 Fälle von echter traumatischer Hydronephrose. Ihre Entstehung kann auf verschiedenem Wege erfolgen. In erster Linie sind die traumatischen Verletzungen des Ureters zu berücksichtigen, die die Nierenverletzung komplizieren und sich dann fast stets im obersten Teile des Harnleiters, direkt unterhalb des Abganges aus dem Nierenbecken, vorfinden. Die Ureterenwandungen können durch das Trauma eine schwere Quetschung erleiden; sie können an irgend einer Stelle einreißen oder endlich vollkommen durchtrennt werden. Es entwickelt sich dann am Orte der Verletzung eine narbige Striktur, die das Lumen des Harnleiters vollkommen oder nur teilweise verlegt.

In zweiter Linie sind es die durch die Nierenverletzung bewirkten perirenalen und periureteralen Blutextravasate, die durch bloßen Druck eine mehr oder weniger vollkommene Kompression des Ureters herbeiführen können. Hat das Blutextravasat bedeutendere Grade erreicht, ist es durch das Trauma auch zu schwereren Schädigungen der Nierenkapsel und des perirenalen Gewebes gekommen, so wird der Bluterguß nur teilweise resorbiert; die Hauptmassen des Extravasates organisieren sich, das neugebildete Bindegewebe schrumpft und führt zu Verengerungen und Verzerrungen der Ureterenwandungen. Die allmählich zunehmende Stauung des Urins bewirkt ihrerseits wieder einen Druck auf den Ureter, der so schließlich fast oder ganz undurchgängig wird. Einen typischen Fall dieser Art habe ich seinerzeit mitgeteilt.

Ein dritter Weg endlich, auf dem ein Nierentrauma zu echter Hydronephrose führen kann, ist der, daß die Harnleiterlichtung

durch ein Blutkoagulum verlegt wird. Es erscheint mir aber sehr fraglich, ob hierdurch ein längere Zeit dauernder Ureterverschluß und eine beträchtlichere Harnretention entstehen können. Wird das Koagulum nicht durchgespült, so tritt doch verhältnismäßig bald eine Auflösung und Abbröckelung ein, die den Ureter rasch wieder durchgängig macht.

Gegenüber diesen primären Entstehungsmöglichkeiten einer echten traumatischen Hydronephrose haben wir auch noch sekundäre Ursachen. So kann ein Trauma, das eine Steinniere betrifft, zur Mobilisation eines Konkrementes und zu seiner Einklemmung im Ureter führen und auf diese Weise eine sekundäre echte traumatische Hydronephrose erzeugen (Parker).

Auch kann ein einmaliges akutes Trauma zunächst zu einer Wanderniere und dann sekundär zu einer Hydronephrose führen. Solche Fälle sind aber jedenfalls außerordentlich selten.

In manchen Beobachtungen von angeborener wie erworbener Sackniere hat man weder bei der Operation noch bei einer etwaigen Sektion eine Ursache für die Harnstauung gefunden. Diese „Sacknieren aus unbekannter Ursache“, die übrigens mit dem zunehmenden Verständnisse für die Entstehungsmöglichkeiten der Harnretention immer seltener werden, sind auf verschiedene Weise zu erklären. Entweder hat man die Ursachen übersehen, wie dies bei spitzwinkeliger Insertion des Ureters, Klappenbildungen, Torsionen und Abknickungen bei beweglicher Niere leicht möglich ist, namentlich wenn man Niere und Harnleiter nicht in situ untersucht; oder aber die Abflußhindernisse sind bei der Operation oder Sektion unbemerkt beseitigt worden, wie es bei eingekeilten Konkrementen vorkommt.

Endlich können Nierenbeckenkatarrhe, die mit beträchtlicher Schwellung der Schleimhaut einhergehen, zu Harnretentionen und unter Umständen auch zu ausgesprochenen Sacknieren führen (Küster). Die auf ihrer Unterlage bewegliche geschwollene Nierenbeckenschleimhaut wird nach der Richtung des Abflusses verschoben, „in ähnlicher Weise, wie wir das bei dem Einklemmungsmechanismus der Hernien von der Darmschleimhaut annehmen, und es wird so direkt eine Falte gebildet, die ein immer wachsendes Hindernis für den Urinabfluß darstellt“. Auch diese Fälle werden bei der Operation oder Autopsie leicht verkannt.

## Pathologische Anatomie.

„Das Wesen der Sackniere besteht, dem Namen entsprechend, in einer sackartigen Erweiterung der oberen Harnwege, die aber, wenigstens anfangs, einen gänzlich keimfreien Inhalt haben muß. Die Form und die

Ausdehnung dieser Erweiterung wird im wesentlichen durch den Sitz des Abflußhindernisses bedingt“ (Küster).

Pathologisch-anatomisch ist zunächst zwischen totaler und partieller Sackniere zu unterscheiden. Letztere kommt hauptsächlich zur Beobachtung bei Nieren mit doppeltem Harnleiter; hierher gehören auch die Sacknieren, die sich in der einen Hälfte einer Hufeisenniere entwickeln (acht solcher Fälle sind bisher mitgeteilt worden). Bei normaler Niere mit nur einem Harnleiter ist eine partielle Sackniere außerordentlich selten.

Je nach dem Sitze und der Art des Hindernisses für den Urinabfluß ist auch das pathologisch-anatomische Bild der Sackniere ein anderes. Sitzt das Hindernis ganz oben am Ostium pelvicum des Ureters, so sind nur das Nierenbecken und die Nierenkelche erweitert (Cystinephrosis pelvina, Küster). Sitzt dagegen das Hindernis weiter unten im Ureter oder gar erst in seinem Blasenende, so ist auch der oberhalb des Hindernisses gelegene Teil des Harnleiters, respektive der ganze Harnleiter dilatiert (Cystinephrosis uretero-pelvina, Küster). Die Dilatation des Ureters kann so bedeutend werden, daß er schließlich ganz das Aussehen einer Dünndarmschlinge erhält. Sitzt das Hindernis in der Blase oder Harnröhre, so entsteht eine Ausdehnung beider Ureteren und beider Nierenbecken.

Was die Art des Hindernisses anbelangt, so kommt es vor allem darauf an, ob das Hindernis ganz plötzlich eintritt und einen vollkommenen Abschluß erzeugt, wie man namentlich bei der plötzlichen Einkeilung von Konkrementen in den Ureter beobachtet, oder ob die Verlegung der Harnabflußwege sich allmählich ausbildet und niemals zu einem andauernden vollkommenen Abschlusse führt.

Nach den Untersuchungen von Cohnheim wissen wir, daß in den Fällen der ersteren Art stets nur eine mäßig große Sackniere zustande kommt. Unter der andauernden hohen Spannung des Nierenbeckens leidet allmählich die Zirkulation in den Nieren, zuerst natürlich in den Papillen, respektive den von den Nierenkelchen umfaßten Abschnitten der Markkegel, weiterhin aber auch durch den Druck auf die neben dem Becken in die Niere eintretenden Gefäße in den höheren Teilen der Markkegel und der Rinde, besonders in den Septa Bertini. Den Beweis für diese Kreislaufserschwerungen liefert in erster Linie die mit der sukzessiven Vergrößerung der Nierenkelche Hand in Hand gehende Abflachung der Papillen sowie die niemals fehlende Anämie der ganzen Niere.

Cohnheim hat dann weiterhin hervorgehoben, daß außerordentlich große Sacknieren nur bei sehr langsam sich ausbildender Verlegung des Harnabflusses beobachtet werden, ferner bei sehr starken

Verengerungen, die indes noch einen Teil der Ureterenlichtung freilassen, sowie endlich bei solchen Abflußhindernissen, die nicht dauernder Natur sind, sondern mit freien Perioden wechseln.

Während in den Fällen von vollkommenem Harnleiterverschlusse die Harnabsonderung und somit die Zufuhr neuer Flüssigkeitsmengen in das erweiterte Nierenbecken allmählich gänzlich erlischt, tritt dieses Versiegen nicht ein, wenn noch zeitweise ein Abfluß aus dem überfüllten Nierenbecken möglich ist.

Gegenüber den Fällen mit dauerndem vollkommenen Verschlusse des Harnabflußweges, die man als definitive, komplette oder geschlossene Sacknieren bezeichnet, bilden diejenigen, in denen der Abflußweg nicht vollkommen versperrt ist, so daß immer noch ein Teil des Urins abfließt, die sogenannten offenen oder inkompletten Sacknieren (Braun).

Offene Sacknieren können sich in geschlossene umwandeln; das umgekehrte Verhalten wird seltener beobachtet.

Von den offenen Sacknieren zu trennen sind die intermittierenden Sacknieren, die einen zu unbestimmten Zeiten eintretenden Wechsel zwischen vollkommener Füllung und vollkommener Entleerung zeigen (L. Landau).

Intermittierende Sacknieren gehen bei längerem Bestande in bleibende oder permanente über. Sie machen dabei häufig ein Zwischenstadium durch, das Israel als „remittierende Hydronephrose“ bezeichnet hat, d. h. der Urin wird niemals mehr vollständig aus der Niere entleert, zeitweise aber gänzlich zurückgehalten, nämlich dann, wenn vorübergehend infolge plötzlicher Lageveränderung der Niere u. ä. ein vollständiger Ureterenverschluß eintritt.

Ist die andere Niere gesund, so hypertrophiert sie mit dem zunehmenden Schwunde ihres Schwesterorganes; bei der seltenen partiellen Sackniere kann sogar die gesunde Nierenhälfte vikariierende Hypertrophie zeigen.

Die Größe der Sacknieren schwankt innerhalb weiter Grenzen; bis über mannskopfgroße Tumoren gehören nicht zu den Seltenheiten.

Auch die Form ist sehr verschieden; in den Anfangsstadien läßt sich das erweiterte Nierenbecken noch deutlich von der Nierensubstanz unterscheiden. Die abgeplattete und verlängerte Parenchymmasse sitzt dem erweiterten Nierenbecken nach Art eines Helmes auf (Güterbock). Mit zunehmender Ausdehnung des Sackes schwindet das Parenchym immer mehr und mehr und bildet schließlich höchstens noch eine dickere Stelle in der Sackwand. Die fibröse Kapsel zeigt entzündliche Verdickungen, läßt sich aber häufig noch leicht von der Sackwand abziehen.

Die Innenfläche des Sackes ist in vorgeschrittenen Stadien nur noch durch wenig vorspringende Leisten gekennzeichnet, zwischen denen als leichte Ausbuchtungen die letzten Reste der vollkommen abgeplatteten und komprimierten Nierenpapillen liegen. In noch nicht so weit vorgeschrittenen Stadien ähnelt die Sackniere im Durchschnitte am meisten einer zystös degenerierten Niere.

Die Fälle mit dauerndem, vollkommenem Verschlusse des Abflußweges, d. h. die geschlossenen vollständigen Sacknieren zeigen die weitgehendsten atrophischen Veränderungen der Nierensubstanz.

Sehr interessante Untersuchungen über den Schwund des Nierengewebes in Hydronephrosensäcken hat Ayrer angestellt; er hält es für ein recht seltenes Ereignis, wenn der Krankheitsprozeß zur völligen Zerstörung des Nierenparenchyms führt. Unter 473 Beobachtungen von Hydronephrose, die freilich nur einen Bruchteil der in der Literatur niedergelegten Gesamtkasuistik ausmachen, hat Ayrer nur elfmal die Angabe gefunden, daß die Nierensubstanz völlig zugrunde gegangen war. Indessen muß die Zuverlässigkeit dieser Angabe für die Fälle zweifelhaft bleiben, in denen die Sackwand nicht mikroskopisch untersucht wurde; die makroskopische Untersuchung allein ist hier nicht ausschlaggebend. Auch die nur wenige Millimeter im Durchmesser haltende Wand eines hydronephrotischen Sackes kann noch sezernierendes Nierenparenchym aufweisen.

Ich selbst habe in einem Falle von partieller Hydronephrose bei einer Niere mit zwei Nierenbecken und zwei Ureteren die nur $1^1/_2$ bis 4 *mm* dicke (am Spirituspräparat gemessene) Sackwand mikroskopisch untersucht. Der Querschnitt der Sackwand zeigt drei vollkommen unterschiedene Schichten. Zu oberst sieht man die durch Bindegewebswucherung mäßig verdickte Kapsel. An einigen Stellen ist es zu kleinen interstitiellen Blutungen gekommen; vielfach sieht man auch starke Kernwucherung. Die mittlere, umfangreichste Partie ergibt deutlich gut erhaltenes Nierengewebe; namentlich finden sich in den verschiedenen Schnitten ziemlich zahlreiche Glomeruli. An einzelnen Stellen zeigt das interstitielle Gewebe reichliche, ziemlich scharf umschriebene Kernwucherungen. An die restierende Nierensubstanz schließt sich eine fast ebenso dicke Lage von wellig angeordnetem Bindegewebe, das in seinen Interstitien starke entzündliche Kernwucherung nachweisen läßt, die an vielen Stellen Spitzen in das Nierenparenchym sendet. Ein deutliches Endothel an der Innenfläche ist nicht zu erkennen.

Landau hat ganz besonders auf die noch immer hohe physiologische Bedeutung des komprimierten Nierengewebes in Hydronephrosensäcken aufmerksam gemacht und hervorgehoben, daß sich das Parenchym, wenn

es keinen Druck mehr von dem Inhalte des hydronephrotischen Sackes auszuhalten hat, wieder für eine normale Funktion eignet, ja sich sogar teilweise wieder regeneriert. Eine solche Regeneration ist durch neuere Untersuchungen freilich ausgeschlossen.

Nach Küster lassen sich am Nierengewebe bei Sacknieren mikroskopisch zwei Stadien unterscheiden, von denen das erste ausschließlich die Erscheinungen des vermehrten Druckes, das zweite die Zeichen des Zerfalles, der Atrophie, aber gleichzeitig einer interstitiellen Wucherung zeigt.

Der Inhalt der aseptischen Sacknieren, der im Durchschnitte 6000—12.000 $cm^3$, oft aber auch beträchtlich mehr beträgt, besteht aus einer hellen, wässerigen, leicht gelblich gefärbten, meist deutlich urinös riechenden Flüssigkeit, die gewöhnlich eine Reihe von Harnbestandteilen enthält. Namentlich werden Harnsäure, oxalsaure Salze und Eiweiß nur äußerst selten vermißt; der Gehalt an Harnstoff ist weniger konstant. Außerdem enthält die Flüssigkeit meist noch Mucin, Cholestearin, Nierenbeckenepithelien. Sie reagiert alkalisch und hat ein niedriges spezifisches Gewicht von 1005—1012. In sehr seltenen Fällen besteht der Inhalt des Hydronephrosensackes aus kolloidartigen Massen; ausnahmsweise hat man auch bernsteinsaures Natron, das einen spezifischen Bestandteil des Inhaltes von Echinokokkussäcken bildet, und Paralbumin, das für Ovarialkystome charakteristisch ist, gefunden.

Tritt eine Infektion der Sackniere ein — infizierte Hydronephrose, primäre Pyonephrose, Uropyonephrose —, so wird der Sackinhalt mehr und mehr getrübt, bis er schließlich reinem Eiter gleicht. Mit zunehmender Infektion des Inhaltes hört jede Harnsekretion auf, die Harnbestandteile verschwinden vollkommen. Die meist stark alkalisch reagierende Flüssigkeit enthält Eiweiß; im Bodensatze befinden sich Eiterzellen und Bakterien.

Die eiterige Infektion einer Sackniere, bei der außer Staphylokokken und Streptokokken besonders auch das Bacterium coli eine große Rolle spielt, kann hervorgerufen werden: 1. auf direktem Wege durch eine die äußeren Bedeckungen und die Niere treffende Verletzung — Wundinfektion, z. B. durch unreine Punktion —; 2. auf dem Wege des arteriellen Blutstromes — metastatische Eiterung im Gefolge schwerer Allgemeinerkrankungen —; 3. durch die Harnwege — Katheterinfektion —; 4. durch direkte Überwanderung aus angrenzenden Entzündungsherden.

Blutbeimengungen sind sowohl bei Hydronephrosen wie Pyonephrosen nicht sehr selten (traumatische Einflüsse); reine Hämatonephrosen werden nach traumatischen Verletzungen der Niere beobachtet (s. oben).

Die pathologische Physiologie der Sackniere ist namentlich von Cohnheim eingehend studiert worden. Nach ihm sind die prägnantesten Beispiele des Wechsels von Verlegung und Durchgängigkeit des Ureters die Knickungen und die fehlerhaften Insertionen ins Nierenbecken. „Wenn z. B. der Ureter sich am oberen Umfange des Pelvis inseriert, so kann bei aufrechter Körperhaltung erst dann Harn in ihn übertreten, wenn das Becken bis obenhin vollgelaufen ist. Nun ist letzteres von einer nachgiebigen und dehnbaren Wandung umschlossen, die unter dem Einflusse des darin angesammelten Harnquantums sich allmählich erweitern wird, bis der Sack eine Größe erreicht, daß er seinerseits, wenn er gefüllt ist, den an seiner inneren Seite herablaufenden, ihm unmittelbar vorliegenden Ureter völlig zu komprimieren vermag. Indes nur bei aufrechter Körperhaltung! Denn sobald der Inhaber dieser Niere liegt, mithin z. B. während des Schlafes, fließt der Harn kontinuierlich und ohne jedes Hindernis aus dem Sack in die Harnblase ab. Bei den Knickungen dagegen wird der Wechsel dadurch herbeigeführt, daß der oberhalb der Knickung befindliche Abschnitt des Ureters mit zunehmender Ausdehnung sich gewissermaßen in die Höhe richtet, derart, daß nun die Umbiegungsstelle mehr dem Übergange eines Trichterkegels in den Hals ähnlich wird; sobald dann die Hauptmasse des Harnes abgeflossen, knickt der Ureter an der alten Stelle wieder ein."

Auch bei der einfachen Verengerung bleibt der Niere die Möglichkeit gewährt, nach kürzeren oder längeren Unterbrechungen ihrer Harnabscheidung immer wieder erhebliche Harnquantitäten in die Blase zu entleeren. „Weshalb gerade dieses Verhältnis in so hohem Grade die Ausbildung der großen Hydronephrosen begünstigt, leuchtet ohne weiteres ein: es kommt niemals zu einem vollständigen und dauernden Versiegen der Harnsekretion in der betreffenden Niere, und es tritt deshalb viel mehr Flüssigkeit in das Nierenbecken als bei vollständigem Ureterenverschluß. Ein Umstand aber ist es ganz besonders, der hier für die Ansammlung sehr reichlicher Flüssigkeitsmassen in den zugängigen Harnwegen sorgt, das ist das Verhalten der Nierensekretion nach Beseitigung der abnormen Widerstände. Sobald das Hindernis wegfällt, das dem Abflusse des sezernierten Harnes entgegensteht, sobald damit die Glomeruli von dem auf ihnen lastenden Gegendruck befreit sind, beginnt sofort eine ausgiebige Absonderung eines sehr leichten und klaren Harnes. Eben deshalb fließt bei den Menschen mit fehlerhafter Uretereninsertion, so lange sie liegen, eine so bedeutende Masse Harnes in die Blase und gelangt dann zur Entleerung nach außen; wenn aber der Weg zur Blase nicht vollständig frei ist, wie bei denselben Individuen, wenn sie stehen oder gehen, oder wie bei den Harnleiterstenosen, da bewirkt die profuse Sekretion, daß Nierenbecken und Ureter

immer mit großen Massen Harnes gefüllt und überreichlich gedehnt werden. Und weil nun, so lange überhaupt ein Abfluß aus dem überfüllten Becken noch möglich, die Harnsekretion nie erlischt, so können Jahre und Jahrzehnte in diesem stets gleichartigen Spiel verlaufen, freilich nicht, ohne allmählich ganz gewaltige Erweiterungen der betreffenden Teile herbeizuführen."

Cohnheim hebt dann weiterhin hervor, daß die den Sack umgebende Nierensubstanz ungemein verdünnt ist, an manchen Stellen ganz zu fehlen scheint. Dabei darf aber nicht vergessen werden, daß eine selbst nur Millimeter dicke Schicht von Nierengewebe, wenn sie einen großen Nierensack rings umgibt, ziemlich ebensoviel Masse ausmachen kann, als eine zehn- und zwanzigmal dickere Lage, die um das normale Nierenbecken verteilt ist. Daneben besteht natürlich auch eine hydronephrotische Atrophie. Am besten und längsten halten sich die Glomeruli, besonders in den äußeren Rindenschichten. So lange noch eine Abflußmöglichkeit vorhanden ist, besteht der Inhalt der großen hydronephrotischen Säcke aus wenn auch sehr verdünntem Harn.

Die Cohnheimschen Untersuchungsergebnisse, die hier absichtlich zum größten Teile wörtlich wiedergegeben worden sind, haben auch heute noch in der Hauptsache ihre Gültigkeit behalten, wie unter anderem auch aus den neueren Mitteilungen von Guyon und Albarran hervorgeht.

## Symptomatologie.

Kleine Sacknieren, auch wenn sie doppelseitig sind, verlaufen häufig vollkommen symptomenlos und werden dann erst als zufälliger Befund bei der Autopsie entdeckt.

Das wichtigste Merkmal der Sackniere ist die Geschwulst, deren Nachweis durch bimanuelle Palpation geschieht. Der Umfang der örtlichen Schwellung ist außerordentlich verschieden. Die Sacknieren können weit über mannskopfgroße Tumoren bilden, die bei einseitiger Erkrankung über die Hälfte des Bauches einnehmen, bei doppelseitiger Erkrankung aber zu ganz außerordentlich großer Ausdehnung der Abdominalhöhle und zu Kompression des Magens und Darmes sowie durch Hinaufdrängen des Zwerchfelles auch zu Beengung der Brusthöhle führen. In solchen Fällen gibt schon die Inspektion, namentlich beim Stehen des Kranken, ein deutliches Bild von der Ausdehnung der Geschwulst; Sacknieren von nicht so erheblicher Größe zeichnen sich nur bei mageren Kranken deutlicher ab. Hat die Sackniere noch keine größere Ausdehnung erlangt, so liegt sie unter dem Rippenbogen; hat sie sich in einer dislozierten Niere entwickelt, so liegt sie mehr nach der Mittellinie des Leibes zu, in Nabelhöhe. Mittels der verschiedenen Methoden der bima-

nuellen Palpation ist der Tumor deutlich abzugrenzen; das Ballotement rénal ist namentlich dann sehr deutlich nachzuweisen, wenn die Retention eine bewegliche Niere betrifft.

Hat die Sackniere noch nicht zu einer beträchtlicheren Atrophie der Nierensubstanz geführt, so kann man häufig zwei Abschnitte an der Geschwulst herauspalpieren: einen äußeren, der die Form der Niere hat und sich fest anfühlt, und einen sich nach innen daran anschließenden größeren, weicheren, fluktuierenden Teil, der dem erweiterten, mit Flüssigkeit gefüllten Nierenbecken entspricht.

Die Geschwulst hat in der ersten Zeit häufig eine längliche Form, die dann aber meist in die Kugelform übergeht; ihre Oberfläche erscheint gleichmäßig glatt; nur selten sind einzelne Buckel durch die Bauchdecken hindurch zu palpieren. Derbere Stellen befinden sich namentlich an pyonephrotischen Säcken.

Gewöhnlich ist eine deutliche, leicht wahrnehmbare Fluktuation vorhanden, die sich gleichmäßig über die ganze Geschwulst erstreckt und bei nicht zu prall gefüllten Säcken und bei dünnen Sack- und Bauchwandungen unverkennbar und großwellig ist. Ist die Sackwand sehr verdickt, sind die Septa zwischen den erweiterten Kelchen noch stark ausgebildet, so kann die Fluktuation fehlen, ebenso wie bei sehr praller oder sehr schlaffer Füllung des Sackes.

Hat die Sackniere noch nicht zu einer vollkommenen Ausfüllung einer oder beider Bauchseiten geführt, so läßt sich meistens eine deutliche respiratorische Beweglichkeit der Geschwulst nachweisen, die auf der rechten Seite regelmäßig stärker ist als auf der linken.

Über den Umfang der Sackniere gibt auch die Perkussion ein genaues Bild. Vorausgesetzt, daß kein komplizierender Aszites vorliegt, und daß die Sackniere bereits eine solche Ausdehnung erlangt hat, daß sie die vorliegenden Dünndarmschlingen verdrängt, so ist der Perkussionston über der Geschwulst vollkommen gedämpft; nach innen und unten geht der dumpfe Ton scharf in tympanitischen Darmton über. Nach oben ist häufig keine scharfe Abgrenzung durch die Perkussion möglich; der dumpfe Schall geht ohne weiteres in die Leber- oder Milzdämpfung über. Der dumpfe Perkussionston über der Geschwulst kann namentlich nach dem Innenrande zu durch eine schmale Zone tympanitischen Schalles unterbrochen werden. Es ist dies das bekannte pathognomonische Zeichen für Nierentumoren, das beweist, daß der Dickdarm über die Vorderfläche der Geschwulst verläuft. Wenn auch zuzugeben ist, daß dieses Symptom gerade bei Hydronephrosen verhältnismäßig häufig beobachtet wird, so spricht doch sein Fehlen nicht gegen das Vorhandensein einer Sackniere. Denn wir wissen aus den Untersuchungen von Guillet u. a., daß infolge der Lage des aufsteigenden Kolons zur rechten Niere dieses Symptom

bei rechtsseitigen Geschwülsten noch häufiger vermißt wird als bei linksseitigen. Glaubt man, auf dieses „pathognomonische" Zeichen besonderes Gewicht legen zu müssen, so kann man versuchen, durch Lufteintreibung in den Dickdarm die über die Geschwulst laufende Kolonschlinge deutlicher zu machen; man kann sie dann nicht nur mittels Perkussion nachweisen, sondern meist auch deutlich durch die Bauchdecken hindurch palpieren.

Bei erheblicherer Geschwulstbildung ist stets auch ein dumpfer, ziehender Schmerz vorhanden, deutlicher meist bei den erworbenen als bei den angeborenen Sacknieren. Bei den intermittierenden Formen der Sackniere sowie bei den ganz plötzlich auftretenden Retentionen durch im Harnleiter sich einklemmende Steine sind die Schmerzen oft ausgesprochen kolikartig. Andauernde, häufig exazerbierende Schmerzen finden sich stets bei Pyonephrosen.

Bei sehr großer Ausdehnung der Geschwulst, besonders auch bei doppelseitigem Auftreten, kommt es leicht zu Verdauungsstörungen, besonders zu hartnäckiger Verstopfung; auch Respirations- und Zirkulationsstörungen werden beobachtet (Dyspnoe, Herzklopfen, Ödeme u. s. w.). Fieber, und zwar remittierendes Fieber, unter Umständen auch mit Frösten, findet sich bei Pyonephrosen, zumal dann, wenn die Säcke vollständig geschlossen sind.

Außer der Geschwulstbildung und den Schmerzen finden sich bei Sacknieren häufig auch bestimmte Unregelmäßigkeiten in der Menge und Beschaffenheit des ausgeschiedenen Harnes. Seine Quantität und Qualität richtet sich vor allen Dingen darnach, ob eine geschlossene Sackniere vorliegt, aus der kein Tropfen Flüssigkeit in die Blase gelangt, oder ob es sich um eine offene Sackniere handelt, die keinen vollkommenen Abschluß gegen die Blase zu hat, sondern beständig einen Teil ihres Inhaltes in sie abfließen läßt.

Bei geschlossener Sackniere wird, die Gesundheit und kompensatorische Hypertrophie der anderen Niere vorausgesetzt, der Harn nach Quantität und Qualität normal sein können; nur bei nicht eingetretener oder noch nicht genügender Kompensation ist eine Verminderung der Urinmenge, namentlich aber eine verminderte tägliche Harnstoffausscheidung nachweisbar.

Auch bei offener Sackniere braucht keine Störung der Harnsekretion vorzuliegen, vorausgesetzt, daß es sich um einseitige Hydronephrose handelt und die andere Niere gesund ist. Dagegen finden sich bei doppelseitiger offener Hydronephrose wohl stets Unregelmäßigkeiten. Namentlich ist es ein auffälliger Wechsel in der Harnmenge und in der Harnbeschaffenheit, der Verdacht erregen muß. Der Harn ist bald vollkommen klar, sehr dünn, bald mehr oder weniger trüb; häufig enthält

er Eiweiß und vereinzelte Eiterzellen. Hämaturie ist selten, nur nach traumatischen Einwirkungen wird sie öfters beobachtet, manchmal auch nach eingehenden Untersuchungen.

Bei offenen Pyonephrosen ist der Urin stets mehr oder weniger eiterhaltig, öfters auch bluthaltig; daneben finden sich Zylinder, Nierenepithelien und meist zahlreiche Bakterien.

In jedem Falle von Sackniere kann es, namentlich wenn das Leiden doppelseitig ist oder die andere Niere nicht genügend funktioniert oder gar fehlt, zu schweren urämischen Symptomen kommen.

Sehr charakteristisch in ihren Erscheinungen ist die intermittierende Sackniere, die gewöhnlich als intermittierende Hydronephrose, seltener als intermittierende Pyonephrose auftritt. Unter oft sehr heftigen kolikartigen Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Frost u. a. m., entwickelt sich bei gleichzeitiger erheblicher Verminderung der Urinausscheidung ein fluktuierender Nierentumor. Nach Tagen oder Wochen wird der Abflußweg plötzlich wieder frei, die Schmerzen und die Geschwulst verschwinden, während gleichzeitig ein stark vermehrter, ganz dünner, wässeriger Harn ausgeschieden wird. Nach kürzerer oder längerer Zeit tritt die Geschwulst wieder auf, und dasselbe Spiel beginnt von neuem.

Ein sehr eingehendes Krankheitsbild der intermittierenden Hydronephrose hat in letzter Zeit Michalski auf Grund von 141 Beobachtungen gegeben. Nach ihm entsteht die Krankheit durch ein Hindernis in den harnableitenden Wegen, das zeitweise verschwindet und so dem Harn freien Abfluß gewährt, oder das, wenn ein gewisser Druck in der gestauten Flüssigkeit erreicht ist, überwunden werden kann, eventuell dann beseitigt wird. Weitaus die meisten Fälle sind auf eine Dislokation der Niere zurückzuführen; doch auch durch Nieren- und Uretersteine, durch primäre oder sekundäre Veränderungen am Ureter, durch Kompression oder Verlegung desselben, und durch Traumen können intermittierende Hydronephrosen entstehen. Im Symptomenbild muß man streng zwischen Attacken und freiem Intervall unterscheiden. Die Attacken bestehen aus drei verschiedenen Phasen: der Entwicklung (körperliche Anstrengungen, psychische Einflüsse, Menstruation); der Akme (Schmerzen, Allgemeinerscheinungen, Geschwulst, verminderte Urinmenge); dem Ende (Verschwinden von Schmerz und Geschwulst, starke Urinsekretion). Im freien Intervall, dessen Dauer außerordentlich verschieden ist, befinden sich die meisten Kranken vollkommen wohl.

Bei intermittierenden Pyonephrosen bestehen auch im freien Intervall häufig Schmerzen und Fieber; der Harn bleibt trüb und eiterhaltig.

Israel bezeichnet als reine intermittierende Hydronephrosen diejenigen, die nach Verschwinden der Okklusion sich alsbald auf ihr

normales Volumen zurückbilden. Ein solches plötzliches Verschwinden der Geschwulst ereignet sich öfters während einer Untersuchung. Andere Kranke können durch bestimmte Manipulationen eine rasche Beendigung des Anfalles herbeiführen.

Haben sich die Anfälle von intermittierender Hydronephrose öfters wiederholt, so verliert das Nierenbecken allmählich seine Elastizität; es bildet sich eine Art Blindsack, in dem nach Beendigung des Anfalles immer ein gewisses Quantum Residualharn zurückbleibt.

Diese Hydronephrosen, die Israel als remittierende Hydronephrosen bezeichnet, lassen sich nur bei sehr genauer Untersuchung als ein „bedeutend vergrößertes, aber schlaffes Organ durch die Palpation nachweisen“.

Selten sind die Beobachtungen von intermittierender Hydronephrose, in denen die typischen heftigen Schmerzen in der Akme des Anfalles ganz fehlen und höchstens eine leichte Druckempfindlichkeit vorhanden ist: Hydronéphrose à évacuation brusque (Terrier und Baudouin). Nach Michalski handelt es sich bei diesen Beobachtungen jedenfalls um ganz allmähliche Ausdehnung des Nierenbeckens bei nicht ganz vollkommener Okklusion; denn nur bei rasch zunehmender Retention, die natürlich einen vollkommenen Harnleiterschluß voraussetzt, sind starke, kolikartige Schmerzen zu erwarten.

## Diagnose.

Eine sichere Diagnose auf Sackniere zu stellen, ist nur dann möglich, wenn ein fluktuierender Nierentumor nachgewiesen werden kann. Ohne diesen Nachweis sind Abnormitäten in der Urinquantität und -Qualität mit großer Vorsicht für die Diagnose zu verwerten.

Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Sackniere wird man unter bestimmten Verhältnissen auch ohne nachweisbaren Tumor stellen können, z. B. wenn Kranke mit Uteruskrebs oder mit retroflektiertem graviden Uterus plötzlich an urämischen Symptomen erkranken.

Ist eine fluktuierende Geschwulst vorhanden, so muß zunächst festgestellt werden, daß sie von der Niere ausgeht. Die verschiedenen Symptome, die auf den renalen Ursprung einer Geschwulst hinweisen, sind bereits in den allgemeinen diagnostischen Bemerkungen eingehend besprochen worden: der nachweisbare Ursprung der Geschwulst von der Lumbalgegend aus; die asymmetrische Lage und geringe Verschieblichkeit, die respiratorische Beweglichkeit der Geschwulst, der Nachweis einer über den Tumor verlaufenden Dickdarmschlinge u. s. w. Die Entwicklung der Sacknieren geschieht fast immer nach dem Bauchraume zu; eine

besonders starke Entwicklung der Geschwulst nach der Brusthöhle zu ist sehr selten (Beobachtungen von Hochhaus).

Diagnostische Schwierigkeiten treten dann ein, wenn die Sackniere bereits solche Ausdehnung gewonnen hat, daß ihr eigentlicher Sitz und Ausgang gar nicht mehr nachzuweisen ist. Für diese jetzt glücklicherweise recht seltenen Fälle — da „heute weder die Kranken selber, noch ihre Ärzte Bauchgeschwülste zu einer Riesengröße anwachsen lassen“ (Küster) — hatte Simon von seiner manuellen Rektalpalpation wichtige Aufschlüsse über die Lagerungsverhältnisse des Tumors erwartet. Gerade hier mußte nach seiner Meinung diese Untersuchungsmethode um so entscheidender sein, als Hydronephrosen, die nur einigermaßen groß sind, bis in den Beckeneingang hinabreichen, andererseits aber das Becken nicht so ausfüllen, wie die von den weiblichen Genitalien ausgehenden Geschwülste. Aus früher angegebenen Gründen ist die Simonsche Rektalpalpation nur ganz ausnahmsweise gestattet.

Ein weiterer Nachweis für den renalen Ursprung des Tumors liegt in der Diagnose per exclusionem, d. h. daß man bei der eventuell in Narkose vorzunehmenden Untersuchung per rectum, respektive per vaginam den Uterus frei beweglich findet, daß man ihn isoliert vom Tumor umgreifen und daß man beide Ovarien in normaler Größe fühlen kann. Diese Momente sprechen mit Sicherheit gegen einen Ovarialtumor oder eine Zyste des Ligamentum latum oder gegen ein Uterusmyom, Geschwülste, die am häufigsten mit großen Nierentumoren, namentlich mit Hydronephrosen, verwechselt werden.

Auch der Nachweis eines verdickten, per vaginam fühlbaren Harnleiters, der namentlich bei infizierten Sacknieren öfters erbracht wird (Sänger), kann mit zur topischen Diagnose verwertet werden.

Bestimmte Veränderungen des Urins, Pyurie, Hämaturie, Bakteriurie, machen den renalen Ursprung einer zystischen Geschwulst sehr wahrscheinlich, vorausgesetzt, daß nicht gleichzeitig eine Blasenaffektion vorliegt. Die Entscheidung muß dann mittels Kystoskopie und Ureterenkatheterismus erbracht werden.

Die weiteren diagnostischen Hilfsmittel, die Probepunktion und Probeinzision, sind in der Hauptsache für die pathologisch-anatomische Diagnose zu verwerten, können dabei aber auch direkt und indirekt den renalen Ursprung der Geschwulst sicherstellen.

Ihr diagnostisch wichtigstes Symptom, den Nachweis einer fluktuierenden Nierengeschwulst, hat die Sackniere mit den anderen zystischen Nierentumoren gemein. Nierenechinokokken, solitäre Nierenzysten, bestimmte Fälle zystöser Nierendegeneration, sehr weiche maligne Nierengeschwülste, zeigen unter Umständen ganz die gleiche Fluktuation wie die Sackniere.

Die Verhältnisse werden dadurch noch verwickelter, daß bei Sacknieren die Fluktuation öfters vermißt wird (s. oben). Es sind deshalb nicht nur Verwechslungen mit den oben erwähnten Nierenaffektionen möglich, auch gewisse Formen von Steinniere und Nierentuberkulose können mit Sacknieren geringerer Ausdehnung verwechselt werden.

Die weiteren Palpationsergebnisse bezüglich der oberflächlichen Beschaffenheit der Geschwulst, bezüglich ihrer Konsistenz u. s. w. gleichen sich unter Umständen vollkommen. Eine doppelseitige Geschwulst wird zwar am häufigsten bei Zystenniere, doch auch bei Sackniere nicht selten beobachtet.

Bei allen eben genannten Nierenaffektionen kann der Urin nach Quantität und Qualität dauernd oder wenigstens vorübergehend normal sein, gerade so wie bei der Sackniere. Wir brauchen nur daran zu denken, daß eine große Steinniere oder eine tuberkulöse Niere durch Verstopfung oder Obliteration des Ureters zeitweise oder dauernd von der Harn- und Eiterabsonderung nach der Blase ausgeschlossen ist, und daß das hypertrophierte Schwesterorgan ihre Funktionen mit übernommen hat. Große Echinokokkus- und große solitäre Zysten der Niere, die sich von der Rindensubstanz aus mehr nach der Peripherie zu entwickeln und das sezernierende Nierenparenchym verhältnismäßig wenig schädigen, zeigen für gewöhnlich nur dann Abnormitäten in der Harnentleerung, wenn sie vereitern und in das Nierenbecken durchbrechen. Aber auch unter diesen Verhältnissen braucht die Pyurie sich nicht von der bei infizierten Sacknieren zu unterscheiden.

Demgegenüber ist schon oben hervorgehoben worden, daß auch bei aseptischer Sackniere Hämaturie auftreten kann, die sich an und für sich nicht von der bei malignen Nierentumoren, bei Nierentuberkulose und bei Steinniere zu unterscheiden braucht.

Glücklicherweise liegen die diagnostischen Verhältnisse oft aber günstiger, sei es, daß in dem Harn Tuberkelbazillen, Konkremente, in seltenen Fällen auch Geschwulstbestandteile, Echinokokkusblasen nachgewiesen werden und so die Diagnose einer gewöhnlichen Sackniere hinfällig machen, sei es, daß bei einer eingehenden Untersuchung der diagnostisch noch unklaren fluktuierenden Nierengeschwulst diese plötzlich verschwindet unter gleichzeitiger Entleerung reichlicher Harnmengen, und dadurch die Diagnose einer intermittierenden Hydronephrose sichergestellt wird. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß infolge eines diagnostischen Ureterenkatheterismus das Abflußhindernis im Ureter überwunden wird, und der fragliche zystische Tumor unter reichlicher Urinabscheidung sich verkleinert.

Als ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel zur Entscheidung, welcher Art ein zystischer Nierentumor ist, wird endlich die Probepunktion empfohlen.

Wir haben uns schon in den allgemeinen diagnostischen Vorbemerkungen dahin ausgesprochen, daß man in den Fällen, in denen die Möglichkeit eines Nierentumors vorliegt, die Probepunktion möglichst vermeiden, jedenfalls aber nur auf extraperitonealem Wege vornehmen soll. Die Gefahren der Probepunktion bei zystischen Nierentumoren sind viel größer als der eventuelle diagnostische Nutzen, denn nur dann, wenn die Untersuchung der Probepunktionsflüssigkeit reichlichen Harnstoffgehalt ergibt, kann man mit Sicherheit auf eine Hydronephrose schließen. Öfters aber enthält die Hydronephrosenflüssigkeit nur Spuren oder überhaupt keinen Harnstoff mehr, während man umgekehrt in der Flüssigkeit von Ovarialzysten schon wiederholt Harnstoff gefunden hat. Auch der Nachweis von Paralbumin und Bernsteinsäure spricht nicht ohne weiteres gegen Hydronephrose, wohl aber der Befund von rosettenartigen Gebilden in der Punktionsflüssigkeit; sie sind pathognomonisch für zystöse Nierendegeneration (s. unten). Finden sich in der Punktionsflüssigkeit Echinokokkushaken, so ist eine Sackniere natürlich ausgeschlossen; die Ursprungsstätte des Echinokokkus wird durch die Probepunktion nicht sichergestellt.

Simon hatte noch empfohlen, zur Sicherung der topischen Diagnose mit der Probepunktion die Sondierung des Hohlraumes mittels langer Metallsonden zu verbinden, um nachzuweisen, nach welcher Richtung hin die Zyste sich besonders erstreckt. Bei Ovarienzysten wird die Sonde nach dem kleinen Becken, bei Hydronephrosen mehr nach den Hypochondrien zu gehen. Dieses sehr unsichere diagnostische Verfahren ist wohl mit Recht ganz verlassen worden.

Am besten wird die Probepunktion ganz vermieden und in diagnostisch unklaren Fällen durch die extraperitoneale Freilegung und Inzision der Geschwulst ersetzt. Nach Entleerung der genau zu untersuchenden Flüssigkeit tastet man die Innenfläche der zystösen Geschwulst ab; kann man die Nierenkelche nachweisen, so ist die Diagnose der Sackniere gesichert. Nach Simon findet man die Nierenkelche bei kleineren Sacknieren durch stark vorspringende Leisten markiert; bei großen Säcken als flache, runde oder halbmondförmige Vertiefungen, die von Schleimhaut ausgekleidet und von vorspringenden Rändern begrenzt sind.

Gelangt man mittels bimanueller Palpation, eventuell in Narkose, mittels Exploration per vaginam und per rectum, mittels Kystoskopie, Ureterenkatheterisation und genauer quantitativer und qualitativer Harnuntersuchung nicht zu einer sicheren Diagnose, so muß die Geschwulst

mittels extraperitonealer Probeinzision freigelegt werden. Die transperitoneale Explorativinzision ist nur bei sehr beweglichen, mehr nach der Mittellinie zu liegenden Tumoren vorzunehmen. Ergibt sie aber doch eine retroperitoneal gelagerte Geschwulst, so ist die Wunde sofort wieder zu schließen; der eventuelle operative Eingriff wird von der Lumbalgegend aus vorgenommen. Wenn irgend möglich, soll der Probeinzision sofort der therapeutische Eingriff angeschlossen werden.

## Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Sackniere ist außerordentlich verschieden, in den meisten Fällen ausgesprochen chronisch. Abgesehen von den angeborenen Hydronephrosen, an denen die Kinder bereits während der Geburt oder kurz nachher zugrunde gehen, erstreckt sich das Leiden meist über eine Reihe von Jahren, ja Jahrzehnten, vorausgesetzt natürlich, daß das die Sackniere verursachende Grundleiden nicht einen baldigen ungünstigen Ausgang bedingt (Uteruskarzinom!).

Der Verlauf der Sackniere richtet sich hauptsächlich darnach, ob das Leiden ein- oder doppelseitig auftritt, ob eine vollkommen geschlossene oder eine offene, respektive intermittierende Sackniere vorliegt, und schließlich darnach, ob ihr Inhalt aseptisch bleibt oder infiziert wird.

Während in den meisten Fällen das Leiden nur sehr allmählich zunimmt, und die Vergrößerung der Sackniere oft jahrelange vollkommene Pausen macht, finden wir unter besonderen Verhältnissen eine auffallend rasche Zunahme der Geschwulst, so namentlich bei interkurrenten akuten Krankheiten sowie bei Schwangerschaften, besonders wenn sie schnell aufeinander folgen. Allerdings beobachtet man auch nach Ablauf der Krankheit, respektive nach Beendigung der Schwangerschaft fast stets wieder eine Abnahme der Geschwulst.

Die größten Dimensionen erreichen offene, inkomplette Sacknieren; doch tritt auch hier mit der Zeit meist eine vollkommene Verlegung des Harnabflußweges ein, d. h. die offenen Sacknieren wandeln sich in geschlossene um. Die Geschwulst behält dann zunächst ihr Volumen, da weitere Absonderungen nicht mehr stattfinden, verkleinert sich dann aber gewöhnlich etwas, da die ausgeschiedene Flüssigkeit teilweise aufgesogen wird und sich im Laufe der Jahre etwas eindickt.

Auch bei der intermittierenden Hydronephrose beobachten wir häufig einen Übergang in die geschlossene Form, sei es infolge entzündlicher Verwachsungen der vorher beweglichen Niere an abnormer Stelle, sei es, daß der Ureterenverschluß, der vorher bei einem gewissen Flüssigkeitsdrucke noch überwunden werden konnte, aus irgend einem

Grunde zu einem definitiven, vollkommenen wird. Ehe sich intermittierende Hydronephrosen endgültig in geschlossene umwandeln, machen sie öfters noch das Zwischenstadium der remittierenden Hydronephrose (s. oben) durch. Daß sich geschlossene Sacknieren wieder in offene oder intermittierende Formen umwandeln, ist möglich, kommt aber wohl nur selten vor.

Eine Infektion der Sackniere tritt meist unter sehr stürmischen Erscheinungen auf: Schüttelfrost, hohes, oft remittierendes Fieber, heftige Schmerzen, schwerer Allgemeinzustand. Anderemale sind diese Allgemeinerscheinungen der Infektion wenig ausgeprägt oder können auch ganz fehlen. Die Infektion macht sich dann bei offenen Hydronephrosen zuerst durch Beimengung von Eiter zum Urin bemerkbar. Bei geschlossenen Säcken tritt mit der Infektion häufig eine stärkere Spannung und bedeutendere Schmerzempfindung in der Geschwulst ein. Aber auch wenn die Infektionserscheinungen im Beginne sehr stürmisch waren, lassen sie doch bald nach; gewöhnlich bleiben nur ein nicht sehr hohes remittierendes Fieber und leichtere Störungen des Allgemeinbefindens zurück.

Namentlich bei infizierten Sacknieren, seltener bei aseptischen Hydronephrosen, und hier wohl nur infolge traumatischer Einwirkungen, kann es zu adhäsiven Entzündungen zwischen dem Sacke und den umgebenden Organen kommen. In sehr seltenen Fällen hat man infolge eines schwereren Traumas ein Bersten des Sackes beobachtet; die Folgen waren bei infiziertem Sackinhalte äußerst schwere.

Die Prognose der Sackniere ist zweifelhaft; doch neigt sie, was die Erhaltung des Lebens anbelangt, bei einseitiger Erkrankung entschieden mehr nach der günstigen, bei doppelseitiger Erkrankung mehr nach der ungünstigen Seite zu. Für die Erhaltung des Lebens kommt alles darauf an, daß genügende sekretionsfähige Nierensubstanz vorhanden ist, und das wird natürlich, ceteris paribus, bei nur einseitiger Erkrankung eher stattfinden als bei doppelseitiger. Aber auch bei doppelseitiger Erkrankung kann, vorausgesetzt, daß es sich um offene Sacknieren handelt, das Leben jahrelang ohne besondere Beschwerden fortbestehen; nur wird natürlich jede fieberhafte interkurrente Erkrankung, die an die Nierentätigkeit gesteigerte Anforderungen stellt, mit großen Gefahren verbunden sein; hier kommt es dann leicht zu chronischen oder auch akuten urämischen Zuständen.

Quoad restitutionem in integrum ist die Prognose der Sackniere in den meisten Fällen ungünstig. Die vereinzelt beschriebenen Fälle von spontaner vollkommener Ausheilung halten einer strengen Kritik nicht Stand. Dagegen kommen spontane Schrumpfungen und vollkommene Verödungen des Sackes öfters vor.

Glücklicherweise sind wir aber häufig in der Lage, durch konservative operative Eingriffe die Urinretention zu beseitigen, das noch vorhandene Nierengewebe von dem anhaltenden Drucke des Sackinhaltes zu befreien und wieder funktionsfähig zu machen. Freilich ist in manchen Fällen das noch vorhandene Nierengewebe durch interstitielle Entzündungen bereits so verändert, daß seiner Sekretionsfähigkeit kein Wert mehr beizulegen ist.

In den letzten Jahren ist man mit zunehmendem Erfolge auch daran gegangen, die Hindernisse, die sich einem normalen Urinabflusse entgegenstellen, selbst anzugreifen. Hoffentlich werden die Erfolge dieser kausalen Therapie mit der Zeit immer günstiger und verdrängen mehr und mehr die symptomatische Behandlung. Dann erst werden die Fälle häufiger werden, in denen die Sackniere mit vollkommener Wiederherstellung der Nierenfunktion ausheilt.

## Behandlung.

Bereits in meiner ersten Arbeit über Nierenchirurgie im Jahre 1886 bin ich auf Grund von Erfahrungen, die ich in der Thierschschen Klinik sammeln konnte, bei der Hydronephrose für die konservative Nephrotomie eingetreten. Damals befand sich die Nierenchirurgie noch in ihren Anfängen; die operativen Indikationen waren bei den einzelnen Erkrankungsformen noch nicht mit Sicherheit festgestellt, und es kam vor allen Dingen darauf an, nicht durch allzu „schneidiges" Vorgehen das der Chirurgie erst neu erworbene Gebiet zu schädigen. Wider Erwarten rasch hat sich die chirurgische Behandlung bestimmter Nierenerkrankungen Bahn gebrochen; die Diagnose wurde mehr und mehr vervollkommnet und durch neue Hilfsmittel gesichert, die operative Technik möglichst vereinfacht, die Zahl der Erfolge dadurch immer größer. Mit der Zeit haben sich auch die Ansichten, ob, wann und wie operiert werden soll, geklärt, und für die große Mehrzahl der chirurgischen Nierenerkrankungen ist in den wesentlichsten Punkten der operativen Therapie Übereinstimmung erzielt worden. Der hohe physiologische Wert auch geringer Reste funktionierender Nierensubstanz wird allseitig anerkannt, und diese Anerkennung hat im Vereine mit einer Reihe von üblen Erfahrungen, die durch allzu radikales Vorgehen auch diesem Zweige der Chirurgie nicht erspart geblieben sind, einem gesunden Konservatismus Bahn geschaffen.

Nur bei der Sackniere ist noch immer keine vollkommene Einigung darüber erzielt worden, welche chirurgische Eingriffe in erster Linie angezeigt sind. Noch immer werden Sacknieren primär exstirpiert, ohne daß hierzu ein dringender Grund vorliegt, und ohne daß vorher

wenigstens erst ein Versuch mit konservativen Operationen gemacht worden ist.

Bei der Therapie der Sackniere müssen wir zuerst die prophylaktische Behandlung berücksichtigen. Zunächst bedürfen diejenigen Zustände, bei denen es leicht zu Harnverhaltungen in der Blase und in weiterer Folge auch zu Stauungen im Nierenbecken kommt, einer sorgsamen Behandlung. Blasen- und Nierenbeckenentzündungen sind möglichst rasch und gründlich zu heilen; Phimosen müssen operiert, Harnröhrenstrikturen unblutig oder blutig erweitert werden; bei Schwäche oder Lähmung der Blasenmuskulatur infolge von Prostatahypertrophie oder aus anderen Ursachen ist für eine regelmäßige Entleerung des Urins mittels Katheters zu sorgen, die Prostata eventuell operativ zu verkleinern u. a. m. Bewegliche Nieren sind durch Bandagen oder auf operativem Wege zu fixieren; Blasen- und Nierensteine müssen entfernt, die weitere Bildung von Konkrementen muß in geeigneter Weise verhütet werden. Exsudate und Geschwülste, Verlagerungen und Knickungen des Uterus, die zu einer Kompression eines oder beider Harnleiter führen können, sind, wenn möglich, zu beseitigen.

Bei schon vorhandener Sackniere ist alles zu vermeiden, was eine eiterige Infektion des Sackinhaltes verursachen kann. Müssen solche Kranke bougiert oder katheterisiert werden, so sind die betreffenden Instrumente mit peinlicher Sorgfalt zu sterilisieren; das gleiche gilt von den Troikarts bei etwaigen Punktionen.

Eine Behandlung der Sackniere mit inneren Mitteln, die in früheren Zeiten oft versucht worden ist, hat niemals zu Erfolgen geführt und ist deshalb endgültig aufgegeben worden.

Ist eine Sackniere sicher nachgewiesen, so ist sie so bald als möglich einer chirurgischen Behandlung zu unterziehen. Bei der infizierten Sackniere versteht sich das von selbst nach dem Grundsatze „ubi pus ibi evacua". Aber auch die aseptische Sackniere, gleichgültig, ob es sich um eine intermittierende, offene oder geschlossene Hydronephrose handelt, muß in jedem Falle einer chirurgischen Behandlung unterzogen werden. Ganz abgesehen davon, daß auch sie durch ihre Größe, durch etwa eintretende Komplikationen, Vereiterung, Perforation u. a. m. direkt lebensgefährlich werden kann, so führt, ebenso wie auch bei der Pyonephrose, der andauernde Druck der angestauten Flüssigkeit auf das Nierenparenchym allmählich zu einem Schwunde desselben. Wenn auch diese Druckatrophie, die am raschesten und ausgeprägtesten natürlich bei geschlossenen Sacknieren auftritt, auch nur sehr selten zu einer völligen Zerstörung des Nierenparenchyms führt (s. oben), so ist es doch unbedingt notwendig, die Nierensubstanz so bald als möglich von dem auf ihr lastenden Drucke zu befreien und vor

weitergehender Atrophie zu schützen. Der direkteste Weg hierzu ist die Beseitigung des Abflußhindernisses und Wiederwegsammachung des Harnleiters, die natürlich nur dann in Frage kommt, wenn wir die Art und den Sitz des Hindernisses diagnostisch feststellen können.

Leider sind dieser „kausalen Therapie" hierdurch sehr enge Grenzen gezogen; meist kommt sie überhaupt erst in zweiter Linie nach der „symptomatischen Therapie", d. h. nach der operativen Entleerung des Sackinhaltes, in Betracht.

Die kausale Behandlung allein hat ihre größten Erfolge bei intermittierenden Hydronephrosen in Wandernieren aufzuweisen, wo die Harnstauung infolge Tiefertretens der Niere und dadurch bedingter spitzwinkliger Abknickung des Nierenendes des Ureters zustande kommt. Durch die Fixation der Niere, und zwar namentlich durch die auf operativem Wege, und die dadurch bedingte Höherlagerung des Organes wird die Stauung beseitigt und ihre Wiederkehr verhütet.

Theoretisch müßte die kausale Behandlung auch bei den Sacknieren von Erfolg sein, die durch Einklemmung von Fremdkörpern im Harnleiter entstehen. Leider widerspricht dem die praktische Erfahrung. Nur ausnahmsweise ist es bisher gelungen, allein durch die Entfernung von Fremdkörpern, die die Lichtung des Harnleiters verlegten, die Stauung dauernd zu beseitigen. Hinderlich sind hier namentlich die entzündlichen und narbigen Veränderungen, die durch die Fremdkörper, besonders Konkremente, auf der Innenfläche des Harnleiters hervorgerufen werden. Es ist auch zu bedenken, daß die Entfernung solcher eingekeilter Fremdkörper meist nur auf operativem Wege — Ureterotomie — möglich ist und dann meistens einen schwereren Eingriff darstellt als die Operation der Sackniere.

Versuche, das Abflußhindernis im Ureter durch Katheterisierung von der Blase oder von dem eröffneten Nierenbecken aus zu beseitigen, haben höchstens zu vorübergehenden, niemals aber zu bleibenden Erfolgen geführt. Dasselbe gilt auch von der Massage der Sackniere, eventuell mit Unterstützung von prolongierten heißen Bädern. Die Massage muß außerordentlich vorsichtig vorgenommen werden; bei infizierten Sacknieren ist sie natürlich zu unterlassen.

Bei den durch Nierendislokation entstandenen intermittierenden Hydronephrosen können manche Kranke durch besondere Handgriffe die Urinretention beseitigen; in anderen Fällen kann man nach Küster dasselbe durch eine methodische Massage erreichen. Man darf dann nur nicht versäumen, die Kranken nach jeder Sitzung eine den ganzen Leib umschließende Binde tragen zu lassen.

Gegen vorsichtige Massageversuche bei intermittierenden Hydronephrosen ist kaum etwas einzuwenden, vorausgesetzt, daß man das noch

vorhandene funktionsfähige Nierengewebe nicht zu sehr malträtiert, eingedenk der Mengeschen Beobachtungen von Hämaturie und Albuminurie nach Nierenpalpation. Die Massage kann höchstens als ein Palliativmittel angesehen werden; wirkliche Heilungen sind durch sie niemals erzielt worden.

Auch in den sehr seltenen Fällen von echter traumatischer Sackniere ist der Versuch einer primären kausalen Behandlung gerechtfertigt, und zwar namentlich dann, wenn das Trauma ein sehr umfangreiches perirenales und periureterales Blutextravasat gesetzt hat, das teils durch direkten Druck, teils durch Narbenschrumpfung u. s. w. die Harnleiterlichtung mehr und mehr verlegt. Durch Eingehen auf den Ureter kann man hier die Hindernisse zu beseitigen suchen.

In den bei weitem meisten Fällen von Sackniere kann der Kausalindikation als primärem Eingriffe nicht genügt werden, es muß zunächst die symptomatische Behandlung, d. h. die operative Beseitigung der Geschwulst eingeleitet werden. Hierzu stehen uns drei Wege zu Gebote: die Punktion, die Inzision des Sackes — Pyelotomie, respektive Nephrotomie — und die Exstirpation des Sackes samt der Niere — Nephrektomie.

Die in früheren Jahren vielfach angewendete Punktion mittels einfacher dicker Kanüle oder mittels Aspiration ist in der Hauptsache auch nur ein Palliativmittel, das bei plötzlich eintretender starker Spannung zur Vermeidung einer etwaigen Perforation auch jetzt noch angezeigt ist, vorausgesetzt, daß die Freilegung und Inzision des Sackes nicht sofort vorgenommen werden kann.

Nur selten hat man mit der ein- oder mehrmaligen Punktion der Sackniere auch dauernde Heilung erzielt. Es handelte sich hier wohl immer um offene Sacknieren, bei denen durch die rasche Entleerung des Sackinhaltes günstige Abflußverhältnisse hergestellt wurden, oder um geschlossene Hydronephrosen mit nur noch minimaler Nierensubstanz. Leider können wir im voraus gar nicht bestimmen, ob sich ein Fall für die Punktion eignet oder nicht.

Ich kann aus meiner Praxis keinen Fall nennen, wo Punktionen zur dauernden Heilung einer Sackniere geführt hätten. Israel, dem über die Leistungsfähigkeit systematisch wiederholter Punktionen bei Sacknieren ebenfalls eigene Erfahrungen fehlen, stellt drei Bedingungen auf, unter denen man von ihr Nutzen erwarten darf: 1. wenn in dem Sacke kein sezernierendes Parenchym mehr vorhanden ist, was höchst selten vorkommen dürfte; 2. bei vorübergehenden Abflußhindernissen, wie Verstopfung durch Koagula oder Steine; 3. wenn, wie bei intermittierenden Hydronephrosen, das Abflußhindernis selbst und seine Ursache durch die Entleerung der Niere beseitigt werden kann. Doch wird die Punktion

auch hier nur palliativ wirken, da sie vor erneuten Anfällen nicht schützen kann.

Vereinzelt hat man nach der Punktion des Sackes reizende Substanzen, Jod, Alkohol u. a., in ihn eingespritzt, um eine feste Verklebung der Sackwandungen zu erzielen. Dieses Verfahren ist in seinen Folgen gar nicht zu berechnen und hat öfters zu Vereiterungen und Verjauchungen Veranlassung gegeben. Diese schweren Folgen sind übrigens auch nach der einfachen Punktion namentlich infizierter Sacknieren beobachtet worden.

Im allgemeinen ist deshalb die Punktion der Sackniere wegen ihrer Unsicherheit und Gefährlichkeit zu verwerfen; erlaubt ist sie nur bei dringender Gefahr, wenn die Freilegung und Inzision des Sackes aus irgendwelchen Gründen nicht sofort vorgenommen werden kann. Unter allen Umständen soll aber dieser Eingriff der Punktion so bald als möglich folgen.

Die Ausführung der Punktion hat unter strengsten antiseptischen, respektive aseptischen Vorsichtsmaßregeln stets extraperitoneal zu geschehen. Um das Bauchfell sicher zu vermeiden, hat Israel angegeben, in einer Linie zu punktieren, die von der Spitze der zwölften Rippe zu einem 6 *cm* hinter der Spina ant. sup. oss. ilei gelegenen Punkt der Crista oss. ilei verläuft. „Ein hier mit leichter Neigung nach vorne eingestoßener Troikart gelangt mit Vermeidung der Nierensubstanz direkt in das Nierenbecken, kann weder Leber noch Milz verletzen und bleibt hinter dem Kolon.“

Eine transperitoneale Punktion durch die äußeren Bedeckungen hindurch ist nicht statthaft; in Frage kommt sie nur dann, wenn eine Sackniere, besonders eine Pyonephrose, feste Verwachsungen mit den Bauchfellblättern und mit den Bauchwandungen eingegangen ist, ein seltenes Vorkommnis.

Während die Ansichten über den geringen Wert der Punktion als Heilmittel der Sackniere fast allgemein gleichlauten, ist noch immer keine Einigung darüber erzielt worden, ob die Nephrotomie oder die primäre Nephrektomie bei der Operation der Sackniere den Vorzug verdient.

Mit Küster, Guyon, Mendelsohn, Morris u. a. vertrete auch ich den Standpunkt, „daß es geradezu als ein Fehler bezeichnet werden müßte, wenn eine Sackniere zunächst durch eine andere Operation in Angriff genommen würde als durch die Nephrotomie. Denn gleichgültig, welche Ursache der Bildung der Sackniere zugrunde liegt, ob angeborene oder erworbene Verengerung des Harnleiters, ob Steine im Nierenbecken, ob entzündliche Schwellung der Nierenbeckenschleimhaut: in jedem Falle gewinnt man durch die Nephrotomie

Zeit, der häufig aufs äußerste heruntergekommene Kranke erholt sich, und das Krankheitsbild klärt sich. Ist man dennoch genötigt, später die Nephrektomie folgen zu lassen, weil die Grundursache eine Heilung nicht zuläßt, so ist zwar die Doppeloperation eine Unannehmlichkeit, allein der Erfolg ist dafür bei weitem sicherer“ (Küster).

Die Vorzüge der Nephrotomie oder richtiger der Pyelotomie sind folgende: sie ist weniger eingreifend als die Nephrektomie; sie erhält dem Kranken, wenn auch häufig nur geringe Mengen sekretionsfähiger Nierensubstanz, deren Verlust unter Umständen von lebenswichtiger Bedeutung ist; sie ist auch bei Mangel oder Atrophie oder bei der nachgewiesenermaßen so häufigen Erkrankung der anderen Niere ohne Schädigung des Kranken ausführbar; sie gestattet öfters die operative Beseitigung der Ursachen der Sackniere; sie führt, auch wenn der kausalen Therapie nicht genügt werden kann, in fast der Hälfte der Fälle zur vollkommenen Heilung ohne Fistel; endlich gestattet sie jederzeit, wenn sich die Nierenfistel nicht schließt und dem Kranken schwere Unzuträglichkeiten bereitet, die Vornahme der sekundären Nephrektomie. Daß diese dann bessere Erfolge gibt wie die primäre Operation, hat seinen Grund wohl vornehmlich darin, daß man bei ihrer Vornahme genau über den Zustand der anderen Niere unterrichtet ist und bei Erkrankungen derselben von dem operativen Eingriffe absieht.

Die hohe physiologische Bedeutung des in einer Sackniere noch vorhandenen Nierenparenchyms, mit anderen Worten, daß ein Mensch mit einer Niere, auch wenn sie hydro- oder pyonephrotisch ist, weiterleben kann, ist durch klinische Beobachtungen sicher erwiesen. In diesen Fällen kann es sich natürlich nur um offene Sacknieren handeln.

Aber auch mit dem physiologischen Wert geschlossener Sacknieren muß insoferne gerechnet werden, als sie, wenn auch nach jahrelangem Bestehen, sich in offene Sacknieren umwandeln können. Diese Umwandlung kann spontan, aus uns unbekannten Ursachen, vor sich gehen, oder sie erfolgt durch eine plötzliche Druckentlastung, die am raschesten und sichersten durch die Nephrotomie bewirkt wird. Diese kann dann hier natürlich auch zu einer dauernden definitiven Heilung führen.

Ob sich aus einem inzidierten Hydronephrosensack wieder ein „normales“ Organ bilden kann, d. h. ob eine Regeneration von Nierenparenchym stattfindet, wie manche Autoren anzunehmen geneigt sind, ist zweifelhaft, nach den Untersuchungen von Tuffier jedenfalls nicht die Regel. Im Gegenteil wird bei sehr lange Zeit bestehenden großen Sacknieren mit nur noch minimalem Nierenparenchym die Nephrotomie dadurch zur vollkommenen Heilung führen, daß das noch vorhandene Nierengewebe schrumpft und verödet. Hier könnte dann unter Voraus-

setzung einer gesunden zweiten Niere ohne Schädigung des Kranken die primäre Nephrektomie vorgenommen werden. Leider ist aber eine halbwegs zutreffende Bestimmung über die Menge des noch vorhandenen und noch funktionierenden Nierenparenchyms sowohl vor als während der Operation sehr unsicher. Weder die lange Dauer der Erkrankung, noch die Größe der Sackniere sind hier immer sichere Wegweiser; am wahrscheinlichsten ist eine starke Verminderung des Nierengewebes bei jahrelang bestehender geschlossener Sackniere.

Wenn Kümmell, Schede, Israel u. a. ganz große alte Hydronephrosen, bei denen mit Wahrscheinlichkeit vom sezernierenden Nierenparenchym so gut wie nichts mehr übrig ist, primär exstirpieren wollen, so ist das zu verstehen und unter Vorbehalt der oben erwähnten Bedenken auch zu rechtfertigen. Nicht zu billigen ist es aber, wenn z. B. Kümmell rät, auch bei weniger ausgedehnter Vernichtung des urinausscheidenden Gewebes oder bei nicht zu beseitigenden Ursachen der Urinretention nicht zu konservativ zu verfahren und bei erhaltener Funktionsfähigkeit der anderen Niere die primäre Nephrektomie vorzunehmen. „Maßgebend sollte immer die Arbeitsleistung der Niere sein; ist dieselbe so herabgesetzt, daß sie nur wasserähnliche Flüssigkeit ohne genügende feste Bestandteile auszuscheiden imstande ist, also für die Ökonomie des Organismus als arbeitendes Organ kaum noch in Betracht kommt, so hat ihre Erhaltung keinen Wert und mühsame konservative Methoden sind eine unnütze Mühe, da die andere Niere allein die arbeitende ist“ (Kümmell). Diesen Sätzen kann ich nicht ohne weiteres zustimmen. Ganz abgesehen davon, daß wir mit den „mühsamen konservativen Methoden“ doch erst am Anfange der weiteren und dann hoffentlich einfacheren Ausbildung stehen, so sind alle die früher besprochenen Methoden, auch die neueren der „funktionellen Nierendiagnostik“ keineswegs unfehlbar; auch in der neuesten Kasuistik finden sich Mitteilungen, daß die andere, für sicher gesund und funktionstüchtig gehaltene Niere schließlich versagt hat. Hier wären dio in den Sacknieren enthaltenen Reste von Nierenparenchym für die „Ökonomie des Organismus“ schließlich doch in Betracht gekommen. Daß in vielen dieser Fälle die sekundäre Nephrektomie nicht zu umgehen ist, ist ohne weiteres zuzugeben; die primäre Nephrektomie ist aber hier nicht angezeigt.

Die Nephrotomie, respektive Pyelotomie bei Sackniere wird, Ausnahmefälle abgerechnet, von einem Lumbalschnitte aus, d. h. extraperitoneal, vorgenommen. Die Technik der Operation ist bereits früher besprochen worden (s. oben).

Die Inzision der Niere, respektive des erweiterten Nierenbeckens muß möglichst groß ausfallen, damit man die Innenfläche des Sackes genau besichtigen und abtasten kann, um über die Ursache der Harn-

retention, d. h. über den Sitz und die Art des Hindernisses für den Urinabfluß ins klare zu kommen. Liegen die Verhältnisse für eine kausale Therapie der Sackniere, d. h. für eine plastische Operation am Nierenbecken oder am Harnleiter, günstig, und erlaubt es der Allgemeinzustand des Kranken, so soll man sofort den Versuch machen, das Hindernis dauernd zu beseitigen. Am einfachsten ist der operative Eingriff dann, wenn ein im Ureter oder Nierenbecken sitzendes Konkrement die Ursache der Retention ist — man entfernt das Konkrement —, oder wenn die Ursache der Sackniere in einer Nierendislokation und Abknickung des Ureters besteht — man macht die Nephropexie. Oft genug aber wird man sich zunächst mit der Anlegung einer Nierenbeckenlumbalfistel begnügen müssen, d. h. man macht an Stelle der Pyelotomie eine Pyelostomie. Die Ränder des inzidierten Nierensackes werden mit den äußeren Wundrändern durch Situationsnähte vereinigt; der Nierensack wird mittels eines dicken Gummirohres drainiert, die Wunde bis auf die Drainstelle vernäht oder sicherer mit sterilem Mull locker austamponiert. Bei infizierter Sackniere tamponiert man die ganze Höhle aus.

Um den sehr unangenehmen Zustand, den die gewöhnliche Fistelanlegung bei der Pyelostomie bedingt, zu umgehen, hat Witzel die von ihm empfohlene Art der Magenfistelanlegung — Schrägfistel — mit gleich gutem Erfolge auf die Sackniere übertragen. Das Witzelsche Verfahren ist namentlich dann zu empfehlen, wenn man sich mit der Pyelostomie begnügen muß. Hofft man aber auch die Ursache der Harnretention beseitigen zu können, so ist diese Operation nicht angebracht, da man sich dabei in keiner Weise über die Innenverhältnisse des Sackes orientieren kann.

An dieser Stelle müssen noch zwei besondere Methoden der Nephrotomie bei Sackniere Erwähnung finden.

Hochenegg empfiehlt die Hydronephrose, wenn möglich, extraperitoneal breit freizulegen und den Sack, so weit es irgend geht, auszulösen. Er wird dann nach Entleerung seines Inhaltes durch Punktion mittels elastischer Ligatur abgebunden und an seiner Niereninsertion reseziert. Der durch den abgeschnürten Sackrest entstandene Stiel wird außerhalb der Wunde mit einer quer durchgesteckten Myomnadel suspendiert erhalten. Nach Abfall des Stieles entwickelt sich eine Harnfistel, die den Vorteil vor den mit einfacher Eröffnung des Sackes behandelten Fällen von Hydronephrose hat, daß sie direkt zur Niere führt, nicht in eine große Höhle, was langdauernde Eiterung erspart und die Heilung abkürzen dürfte.

Die nicht abzuleugnenden Vorzüge dieses Verfahrens werden durch die entschieden eingreifendere und schwierigere Operation aufgehoben.

Vielleicht aber ließe sich die Hocheneggsche Methode transperitoneal dann anwenden, wenn bei einer Fehldiagnose — Verwechslung mit Ovarialzysten — der hydronephrotische Sack bereits so weit losgelöst worden ist, daß eine einfache Inzision desselben untunlich erscheint. Man könnte dann eventuell die Nephrektomie umgehen.

Jaboulay hat zur Heilung der Sackniere das „Retournement de la poche à l'extérieur" empfohlen. Von einem lumbalen Schnitte aus wird der Nierensack eröffnet; er wird dann von seiner Innenfläche aus möglichst an der tiefsten Stelle gefaßt und vorsichtig nach außen gezogen, so daß er schließlich wie ein Handschuhfinger umgestülpt und vor die Wunde gelagert wird. Die Vorzüge dieses „Retournement", das nur dann vorgenommen werden kann, wenn der Nierensack nicht mit der Umgebung verwachsen ist, sollen in der Einfachheit seiner Ausführung, in dem Ausschlusse jeder Infektionsgefahr, in der Erhaltung des sezernierenden Nierenparenchyms und in der Leichtigkeit, mit der der Harnleiter katheterisiert werden kann, bestehen. Daß diese Methode auch wirklich ausführbar ist, hat Gayet bewiesen: der Nierensack schrumpfte zu einer kleinen, granulationsähnlichen Masse zusammen; die Kranke wurde mit einer wenig sezernierenden Fistel entlassen; ein Jahr später befand sie sich in ausgezeichnetem Zustande (Fistel?); die atrophierte Niere war in etwa Eigröße direkt unter der Haut der Lumbalgegend zu fühlen.

Das Jaboulaysche Verfahren ist nicht empfehlenswert; es hat nach Küster nur den Vorzug, auf eine Methode zur systematischen Aufsuchung der Harnleitermündung im Innern des erweiterten Nierenbeckens geführt zu haben. Denn auch nach breiter Eröffnung des Nierensackes hat es, wie schon Simon erfahren mußte, seine großen Schwierigkeiten, das Ostium pelvicum des Ureters aufzufinden, vorausgesetzt, daß es nicht stärker erweitert ist. Fenger hat deshalb bereits 1889 empfohlen, zur Ausführung der Ureterensondierung von innen her den inzidierten Nierensack langsam nach außen umzustülpen und seine Innenfläche genau nach der Ureterenmündung abzusuchen; ist sie gefunden, so wird der Sack wieder zurückgestülpt.

Die Vornahme der Nephrotomie, respektive Pyelotomie auf transperitonealem Wege ist nur in Ausnahmefällen angezeigt, nämlich dann, wenn sich die Sackniere in einem stark dislozierten Organ entwickelt hat, so daß die retroperitoneale Operation bedeutendere Schwierigkeiten machen würde. Hier muß man aber vor der Inzision des Sackes, namentlich bei eiterigem Inhalte, eine entzündliche Verwachsung zwischen Sackwand und beiden Peritonealblättern erzeugen. Nach Durchschneidung des parietalen Bauchfellblattes tamponiert man die Wunde mit steriler Gaze aus und inzidiert die Sackwand erst 6—8 Tage später, nachdem

die freie Bauchhöhle durch Adhäsionen fest abgeschlossen ist. Die Nachbehandlung ist die gleiche wie bei der extraperitonealen Nephrotomie.

Ist man auf Grund einer falschen klinischen Diagnose transperitoneal vorgegangen, so führt man die Operation auf diesem Wege nur dann zu Ende, wenn dem Sacke retroperitoneal nicht beizukommen ist. Anderenfalls ist es richtiger, die Bauchwunde wieder zu schließen und sofort die extraperitoneale Operation vorzunehmen, auch schon aus dem Grunde, weil eventuelle plastische Operationen auf transperitonealem Wege viel schwieriger und gefährlicher sind.

Nach Küsters Zusammenstellung führten von 36 transperitonealen Nephrotomien nur 3 zur völligen Heilung; 28 Operierte blieben ungeheilt, 5 = 13·88% starben. Dagegen kamen bei 138 lumbalen Nephrotomien 52 vollständige Heilungen, 76 Fistelbildungen und 10 = 7·24% Todesfälle vor. Es bleiben also nach der Küsterschen Statistik in 55% der Nephrotomien wegen Sackniere Fistelbildungen zurück; dieser Prozentsatz ist bedeutend günstiger als der von mir vor zehn Jahren berechnete, wonach nur in 30% der Fälle durch die Nephrotomie eine vollkommene Heilung ohne Fistel erzielt wurde.

Wie nun weiter verfahren werden soll, wenn sich auch nach Monaten und Jahren die Fistel noch nicht geschlossen hat, hängt, außer von dem Verhalten der anderen Niere, von dem allgemeinen Kräftezustande des Kranken, von dem lokalen Befunde, in gewisser Weise auch von den sozialen Verhältnissen des Kranken ab.

Es sind drei Möglichkeiten vorhanden: entweder man entläßt den Operierten mit einer Fistel; oder man legt das Nierenbecken und die Abgangstelle des Ureters frei und versucht auf operativem Wege das Hindernis zu beseitigen; oder endlich man macht die sekundäre Nephrektomie.

Die Entlassung mit Fistel ist dann statthaft, wenn die Absonderung wässerig-urinös und sehr spärlich ist, wenn der Kranke unter ärztlicher Überwachung bleibt und sich in gewisser Weise zu schonen vermag. Bei Einhaltung bestimmter Vorsichtsmaßregeln können solche Kranke jahre- und jahrzehntelang ohne nennenswerte Beschwerden mit ihrer Fistel leben. Ab und zu kommt es auch noch in späterer Zeit zu einer Spontanheilung; dann allerdings wohl ausnahmslos dadurch, daß die noch vorhandene sezernierende Nierensubstanz allmählich vollkommen verödet, und der Sack gänzlich zusammenschrumpft. Bei sehr reichlicher urinöser oder rein eiteriger Fistelabsonderung, bei häufig eintretenden Retentionen, bei nur schwer zu vermeidenden Exkoriationen der umgebenden Haut darf mit einem weiteren operativen Eingriffe nicht zu lange gezögert werden, denn solche Kranke sind stets in gewisser Weise gefährdet; sie belästigen außerdem durch den urinösen Geruch häufig

ihre Umgebung und werden schon dadurch in ihrer Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt. Der ideale Standpunkt ist der, daß man in jedem derartigen Falle das Abflußhindernis auf operativem Wege zu heben versucht. Oft genug wird dies, wenigstens mit unseren jetzigen Hilfsmitteln, nicht gelingen; aber auch dann, wenn die Ausführung möglich ist, stellen sich Hindernisse in den Weg. Die meisten plastischen Nierenbecken- und Ureterenoperationen sind technisch schwierig, sie sind zum Teil auch nicht ungefährlich und bedingen ein längeres Krankenlager. Bei Kranken, denen es vor allen Dingen darauf ankommt, so rasch als möglich wieder arbeitsfähig zu werden, wird man deshalb, vorläufig wenigstens, oft von diesen konservativen Bestrebungen absehen müssen.

Durch eine Reihe von experimentellen Arbeiten — Weller v. Hook, Fenger, Novaro, Monari, Büdinger u. a. — sind die verschiedenen konservativen Operationen bei renaler Retention in ihrer Ausführbarkeit und in ihren schließlichen Erfolgen sichergestellt. Pathologisch-anatomische Untersuchungen exstirpierter Hydronephrosensäcke liefern oft genug den Beweis, daß durch konservative plastische Operationen die Nephrektomie hätte umgangen werden können (s. unter anderem die sehr lehrreichen Beobachtungen von Sudeck). Es erübrigt nur, daß auch die Praxis ihre Schlüsse hieraus zieht und bei der Behandlung von Sacknieren häufiger als bisher plastische Nierenbecken- und Ureterenoperationen an Stelle der radikalen Nephrektomie setzt.

Fenger hat vor einigen Jahren bereits 30 konservative Operationen bei renaler Retention zusammengestellt. Bei 22 Kranken — 73% — hatten die Operationen ein gutes funktionelles Resultat. In den letzten Jahren sind noch weitere derartige Eingriffe mit günstigem Erfolge vorgenommen worden. „Wir stehen erst im Beginne der Entwicklung dieser Operationen, aber schon heute darf ausgesprochen werden, daß die Harnleiteroperationen die typischen Operationen der Zukunft für jede Form der Sackniere darstellen, auf die unter allen Umständen in erster Linie zurückgegriffen werden muß" (Küster).

Der erste Versuch einer kausalen Behandlung einer nicht durch Dislokation oder Konkremente veranlaßten Sackniere, der darin bestand, den mangelnden Abfluß nach der Blase durch Beseitigung einer abnorm hohen und klappenförmigen Insertion des Ureters am Nierenbecken wieder frei zu machen, stammt von Trendelenburg (1886). Die Operation verlief infolge von Ileus tödlich. Der erste mit Erfolg operierte Fall stammt von Küster. Weitere plastische Operationen bei Sackniere sind von Weller v. Hook, Fenger, Kelly, Israel, Bardenheuer, Helferich, Bazy, Gerster, Morris, Petersen u. a. vorgenommen worden.

Die verschiedenen Operationsmethoden, die bisher zur Beseitigung des Abflußhindernisses bei Sackniere Anwendung gefunden haben, lassen sich nach Küster in drei Gruppen einteilen: *a)* Operationen zur Veränderung des Nierenbeckens; *b)* Anastomosenbildungen; *c)* plastische Operationen mit und ohne Harnleiterresektion.

**a) Operationen zur Veränderung der Form des Nierenbeckens.**

In erster Linie ist hierher zu rechnen die operative Fixation einer dislozierten beweglichen Niere, d. h. die Nephropexie wegen intermittierender Hydronephrose. In vielen Fällen genügt dieser operative Eingriff zur dauernden Beseitigung der Urinretention. Durch die Hochlagerung und Fixation der Niere werden nicht nur die Knickungen des Ureters aufgehoben, es erhält auch das ausgedehnte Nierenbecken wieder seine alte Form, vorausgesetzt, daß die Retention nicht bereits zu lange bestanden und zu einer zu großen Erschlaffung der Sackwand geführt hat; denn dann ist die Nephropexie erfolglos, weil der Nierensack nach unten ausgebuchtet bleibt, und dadurch die Einmündung des Ureters nach oben verschoben wird. Zur Beseitigung dieses Blindsackes hat Israel eine plastische Operation angegeben, die er als Beckenfaltung oder Pyeloplicatio (Pyeloptyxis, Küster) bezeichnet. Sie besteht in der Ausschaltung des toten Raumes durch Verkürzung und Hebung der ausgebuchteten Wand mittels zweckentsprechend angelegter Etagennähte und in der Verkleinerung des Volumens des erweiterten Nierenbeckens. Der Ureterursprung kommt dadurch wieder an die tiefste Stelle des Reservoirs zu liegen. Später hat Israel sein Verfahren noch dahin modifiziert, daß er den abnormen Ureterenverlauf korrigierte, d. h. die aufwärts federnde Knickung des Ureterhalses an seiner Abgangsstelle beseitigte. „Diese Korrektur wurde durch eine Längsnaht erreicht, die, in die untere Nierenbeckenwand 1 *cm* oberhalb der Uretergrenze eingestochen, 5 *mm* in ihrer Substanz verlief, zum zweitenmale in die untere Wand des Ureters unmittelbar unterhalb des Knickungswinkels eindringend, einige Millimeter weit in seiner Muskularis verlief, um dann ausgestochen zu werden. Nach Knüpfung des Fadens war der abgeknickte Ureterhalsteil senkrecht nach unten gestreckt."

Rafin-Verrière haben als Harnleiterstreckung — Ureterolysorthosis — eine Methode beschrieben, den geknickten Harnleiter von seinen Verwachsungen zu befreien, damit er nach der Nephropexie in gestreckter Stellung bleibt. Um eine Wiederverwachsung des ausgelösten Ureters mit der Sackwand zu verhindern, hat ihn Israel in das Peritonealperitoneum eingestülpt und dieses über ihn vernäht. Er hat also den Harnleiter gewissermaßen mit einem Mesenterium bekleidet.

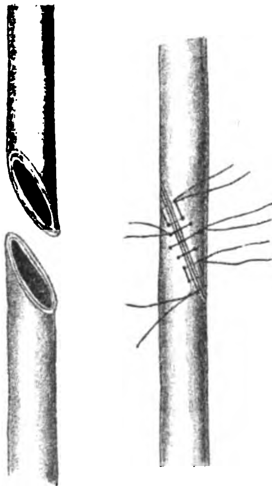
Eine in ihren Wirkungen der Pyeloptyxis ähnliche Operation hat Albarran als Capitonnage — Unterpolsterung — bezeichnet; er faltete die Ausbuchtungen des Nierenbeckens und vernähte die Falten mittels Katgut. Später mußte er noch die Spaltung des Harnleiters anschließen.

In einem anderen Falle machte Albarran bei ausgedehnter Sackbildung die partielle Resektion der Sackwandungen mit nachfolgender Naht und Drainage; aber auch hier mußte dann später noch eine Harnleiteroperation angefügt werden.

Küster glaubt, daß nach den bisherigen Erfahrungen die operative Verkleinerung des Nierenbeckens nur in einer kleinen Auswahl von Fällen ihre Berechtigung haben dürfte.

*b)* **Anastomosenbildungen.**

1. Anastomosenbildung zwischen zwei Bezirken desselben Harnleiters: Uretero-Ureterostomie (Kelly). Der obere Harnleiterstumpf wird in den unteren, etwas geschlitzten Stumpf eingeführt; Fixation durch einige Nähte, die nur durch die Bindegewebshülle des Harnleiters gehen. Eine andere Methode der uretero-ureteralen Anastomose hat Bovée angegeben (s. Fig. 14).


Fig. 14. Uretero-ureterale Anastomose nach Bovée.

2. Anastomosenbildung zwischen Harnleiter und Nierenbecken: Ureteropyelostomie (Trendelenburg, Bardenheuer, Helferich, Albarran, Herczel). Der Ureter wird da, wo er in der Sackwand selbst verläuft, gespalten und mit ihm zugleich die Wand der Sackniere bis an ihre unterste tiefste Stelle. Die Wundränder der Ureterenwand werden mit denen der Sackwand vereinigt. Es entsteht dann ein weiter offener Trichter, durch den der Urin leicht abfließen kann.

3. Anastomosenbildung zwischen Nierenbecken und Blase: Cystipyelostomie oder Nephrocystanastomose nach Viertel-Reisinger. Der theoretische Vorschlag dieser Operation rührt von Viertel her; praktisch ist das Verfahren zum erstenmale von Reisinger, und zwar mit gutem funktionellen Erfolge vorgenommen worden. Er legte bei einem 26jährigen Kranken, der an intermittierender Hydronephrose infolge kongenitaler Nierendislokation litt, eine temporäre intraperitoneale Hydronephrosenfistel an. 14 Tage später quere Laparotomie; Vereinigung einer möglichst tief

gelegenen Stelle des Nierensackes mit dem Blasenscheitel, genau nach dem bei Enterostomose üblichen Verfahren. Es trat vollkommene Heilung und Arbeitsfähigkeit ein. An die Vornahme einer Nephrocystanastomose darf namentlich bei sehr großen, weit nach unten reichenden Sacknieren gedacht werden, vorausgesetzt, daß der Sackinhalt unbedenklich in die Blase eingeleitet werden darf. Bei Frauen soll diese Operation wegen etwa eintretender Gravidität nicht ausgeführt werden.

Eine ganz ähnliche Methode ist:

4. die Pyelocystostomose nach Witzel. Bei diesem Verfahren soll die große Verschieblichkeit der Blase nach oben operativ verwertet werden, um das Organ mit dem hydronephrotisch ausgedehnten Nierenbecken zu vereinigen.

Sneguireff hat kürzlich einen gelungenen Fall von „Hydronephrocystoneostomie“ mitgeteilt. Bei dem 19jährigen Mädchen reichte das untere Ende des hydronephrotischen Sackes verhältnismäßig tief herab, andererseits war die Harnblase völlig verschiebbar, so daß sie ohne besondere Zerrung bis über die Linea innominata gehoben werden konnte. „Die Verbindung der Blase mit dem hydronephrotischen Sacke wird durch ihre Lage an der seitlichen Wand keinerlei Druck von irgend welchen Organen ausgesetzt, was von besonderer Bedeutung bei Schwängerung der Patientin sein würde.“ Ob Sneguireff hierin Recht behalten wird, muß die Zukunft zeigen. Richtiger ist wohl der Standpunkt von Reisinger, bei Frauen solche Operationen nicht zu machen.

Nach Küster sind die Anastomosenbildungen überall da gerechtfertigt, wo man imstande ist, die Bildung toter Räume und dadurch die Ablagerung von Harnsalzen mit konsekutiver Steinbildung zu verhüten.

#### c) Plastische Operationen mit und ohne Harnleiterresektion.

1. Longitudinale Trennung der strikturierten Ureterstelle oder der hindernden Klappe mit nachfolgender querer Vereinigung der Wundränder nach Heineke-Mikulicz (s. Fig. 15). Die ersten erfolgreichen Operationen dieser Art, sowohl bei einer eigentlichen Ureterstriktur dicht am Eingange ins Nierenbecken, als auch in einem Falle von klappenventilförmiger Einmündung des Ureters ins Nierenbecken, sind 1892 von Fenger vorgenommen worden: transpelvische Klappenoperation. In ähnlicher Weise sind später Bardenheuer, Mynter, Israel u. a. vorgegangen.

2. Resektion des Harnleiters und Vereinigung der Stümpfe durch die Naht, entweder axial oder lateral (Weller v. Hook). Nach Küster ist diese in der Hydronephrosenbehandlung bisher noch nicht erprobte Methode für die Fälle zu reservieren, in denen doppelte Verengerungen des Harnleiters vorliegen.

3. Resektion des Harnleiters und Einfügung des unteren Stumpfes in das Nierenbecken: Ureteropyeloneostomie nach Küster (extrapelvische Operation, Fenger). Dieses Verfahren soll nur bei sehr engen Strikturen dicht unterhalb des Abganges des Ureters vom Nierenbecken angewendet werden. Die erste erfolgreiche Operation ist von Küster 1891 ausgeführt worden: Resektion durch zwei Querschnitte; der untere Stumpf wurde am oberen Rande durch einen Längsschnitt in der Vorderwand eingekerbt, durch eine Öffnung in das Nierenbecken gezogen, hier flach ausgebreitet und durch mehrere Nähte in seiner Lage befestigt. Dann wurden die Öffnungen im

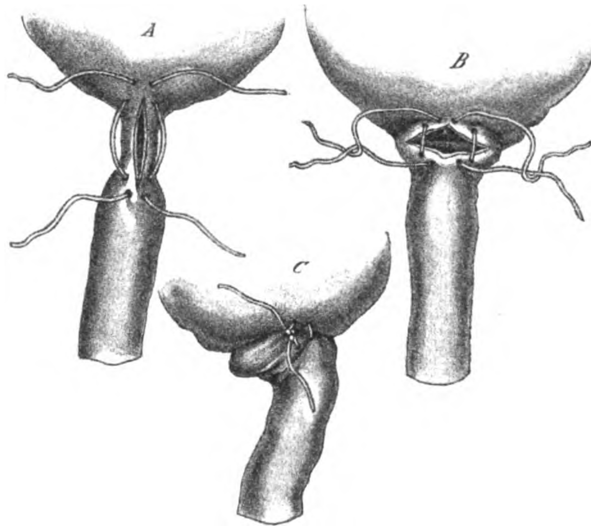



Fig. 15. Längsinzision einer Harnleiterstriktur mit nachfolgender Quernaht (Methode von Heineke-Mikulicz).

Nierenbecken gleichfalls durch Nähte geschlossen; nur zur Lendenwunde wurde ein bis ins Nierenbecken reichendes Drainrohr hinausgeführt (s. Fig. 16).

Weitere Operationen dieser Art sind von v. Hook, Bardenheuer, Bazy, Morris, Krogius vorgenommen worden. Der letztgenannte Autor betont, daß man, um die Suturen exakt anzulegen, von innen her nähen muß. Zu diesem Zwecke ist es nötig, den Nierensack durch eine ausgiebige Inzision breit zu spalten. „Weiter ist es von Vorteil, für die Einpflanzung des Ureters eine besondere dreieckige Öffnung an der hinteren unteren Nierenbeckenwand anzulegen, anstatt das Ureterende etwa in den unteren Teil des Nierenbeckenschnittes einzunähen. Zur Anlegung der neuen Öffnung wählt man am besten eine relativ dicke und

rigide Partie der Nierenbeckenwand, um eine möglichst breite Berührungsfläche zwischen dem oberen Ureterende und den Lochrändern und zugleich ein Klaffen der Öffnung zu erzielen" (Krogius).

Bei Stenosen im weiteren Verlaufe des Ureters kann man auch durch retrograde Bougierungen vom Nierenbecken aus versuchen, bleibende Durchgängigkeit zu erzielen. Solche Bougierungen sind mit teilweisem Erfolge von Schede und Alsberg vorgenommen worden.

Mit den plastischen Operationen am Nierenbecken und Ureter bei Sackniere befinden wir uns erst im Anfangsstadium der Entwicklung; noch sind die Indikationen für die einzelnen Eingriffe nicht genau abgegrenzt, noch ist die Technik der verschiedenen Operationen nicht sicher festgestellt. Es ist deshalb dringend anzuraten, in jedem Falle zunächst die Nephrotomie, respektive Pyelotomie vorzunehmen und an sie erst die weiteren Eingriffe entweder sofort oder besser erst später anzuschließen. Letzteres jedenfalls dann, wenn der Sackinhalt infiziert ist. Hier muß der Sackinhalt durch desinfizierende Ausspülungen u. s. w. erst wieder aseptisch gemacht werden.

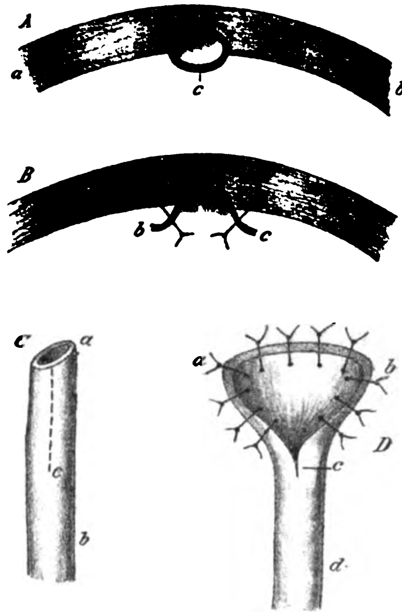



Fig. 16. Ureteropyeloneostomie nach Küster.

*A.* *a b* Sackwand. *c* Querschnitt des Harnleiters.
*B.* *b c* an der Vorderseite gespaltener Harnleiter im Querschnitt. Bei *b* und *c* Nähte, die die Spaltränder an die Sackwand heften.
*C.* *a* obere Mündung des in der Sackwand verlaufenden Harnleiters *a b*. *a c* Spaltlinie desselben im vorderen Umfange des Kanales.
*D.* Die gespaltenen Wände des Kanales auseinandergezogen und bei *a b c* glatt auf die Sackwand geheftet.

Hat man eine plastische Operation vorgenommen, so ist es ratsam, die Nierenbeckenlumbalfistel noch einige Zeit lang als Ventil offen zu lassen. Kümmell drainiert außerdem, wo es angängig ist, das Nierenbecken durch den Ureter, indem er einen Ureterkatheter durch den Harnleiter in die Blase führt, dort mit dem Lithotripter oder unter Leitung des Auges mit dem Operationskystoskop faßt und durch die Urethra nach außen leitet. An das ins Nierenbecken hineinragende Ende des Katheters wird ein Gummidrain befestigt und durch Ureter, Blase und Harnröhre durchgezogen; der in der Blase liegende Teil des Drainrohres muß durchlöchert sein, um den Urin der anderen Niere abzuleiten.

Ich besitze über diese Art der Drainage keine Erfahrung, halte es aber für vorsichtiger, daneben auch noch eine Zeitlang die direkte Nierenbeckendrainage nach außen beizubehalten, obwohl Kümmell rät, bei nicht infizierter Niere, nach Entfernung von Nierensteinen u. dgl., die Nierenwunde zu schließen.

Heilen die nach der Nephropyelotomie zurückbleibenden Fisteln nicht spontan, kann der Ureter durch plastische operative Eingriffe nicht wieder durchgängig gemacht werden, so kommt die sekundäre Nephrektomie in Frage, vorausgesetzt, daß die andere Niere vorhanden und funktionstüchtig ist. Unbedingt notwendig ist dieser Eingriff dann, wenn es in dem eröffneten Sacke zu eiteriger Infektion gekommen ist, und aus der Fistel täglich reichliche Eitermengen abgesondert werden. Hier muß die sekundäre Exstirpation auch möglichst bald vorgenommen werden, damit die anhaltende Eiterung nicht zu Erkrankung der anderen Niere, zu Amyloiddegeneration sowie durch Retention u. a. m. zu schweren Allgemeinzuständen Veranlassung gibt.

Die sekundäre Nephrektomie wird natürlich ebenfalls extraperitoneal ausgeführt. Nach gründlicher Reinigung des Sackes stopft man ihn mit trockener steriler Gaze aus, umschneidet konisch die Haut der Fistel 1—2 *cm* breit, präpariert die Lippen derselben gegen die Mitte zu ringsum ab und vernäht sie mehrfach über der Mündung der Fistel. Man hat so einen gefüllten, geschlossenen Sack, der sich leichter abpräparieren läßt als ein offener (präventive, temporäre Tamponade nach H. Schmid, Lauenstein). Verlängerung der Haut- und Muskelschnitte womöglich in der alten Narbe, vorsichtige Ablösung des Sackes bis zum Hilus hin, Unterbindung der Gefäße mit starkem Seidenfaden. Der Ureter wird möglichst weit nach unten verfolgt und ebenfalls abgebunden. Ist der Sack an einer oder mehreren Stellen unlösbar fest mit dem Bauchfell verbunden, so läßt man so viel von der Sackwand an dem Peritoneum zurück, als unumgänglich notwendig ist. Eine Eröffnung des Bauchfelles ist unbedingt zu vermeiden; entstehen dennoch Einrisse, so sind sie sofort mittels Naht zu schließen. Nach vollkommener Auslösung des Sackes und sorgfältiger Blutstillung wird die Wundhöhle mit steriler Gaze tamponiert. Antiseptischer, komprimierender Verband; später eventuell Sekundärnaht.

Die sekundäre Exstirpation nach vorausgegangener transperitonealer Nephrotomie wird wegen der vielfachen Verwachsungen meist auch transperitoneal vorgenommen werden müssen. Daß man hier ganz besonders vorsichtig vorgeht, um Infektionen des Bauchfelles durch den Sackinhalt zu vermeiden, ist selbstverständlich.

Bei doppelseitiger Sackniere operiert man am besten in einer mehrwöchigen Pause. Man inzidiert zunächst den größeren, respek-

tive vereiterten Sack. Ist hier Heilung eingetreten, oder nur noch eine wenig sezernierende Fistel vorhanden, so inzidiert man auf der anderen Seite. Die sekundäre Exstirpation einer Niere ist in diesen Fällen nur ganz ausnahmsweise gestattet.

Bei Hydronephrose in Hufeisennieren sind auch schon mehrfach operative Eingriffe, und zwar zum Teil mit günstigem Erfolge, vorgenommen worden.

So hat Küster bei einem 18jährigen Kranken folgenden Eingriff gemacht: Zunächst lumbale Pyelotomie, die mit Fistelbildung heilte. „Nachdem die völlige Undurchgängigkeit des Harnleiters festgestellt worden war, wurde zur Nephrectomia lumbalis übergegangen. Der losgelöste Sack ward bis zum Isthmus verfolgt, bis auf zwei entsprechend geformte Lappen herausgeschnitten, und diese wurden durch mehrere Katgutnähte in der Weise miteinander vereinigt, daß die äußeren Flächen derselben in Berührung kamen. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall, der Kranke war acht Jahre später, soweit seine Harnorgane in Betracht kamen, noch ganz gesund."

In letzter Zeit hat dann auch Kümmell in einem Falle von Steinbildung und hydronephrotischer Entartung einer Hälfte einer Hufeisenniere mit Erfolg die erkrankte Hälfte entfernt und den Stumpf durch eine fortlaufende durchgreifende Katgutnaht versorgt.

Nephrotomien bei halbseitig erkrankter Hufeisenniere sind mehrfach mit Erfolg vorgenommen worden, so unter anderen von Israel. Für diese glücklicherweise immerhin seltenen Fälle von Urinretention in der einen Hälfte einer Hufeisenniere — über beiderseitige Sackniere einer Hufeisenniere habe ich nichts finden können — lassen sich über die einzuschlagende Therapie keine allgemeinen Regeln aufstellen. Hier muß nach dem gegebenen Falle streng individualisiert werden; dabei muß aber stets der Gedanke vorherrschen, so konservativ wie nur möglich zu verfahren.

Die operative Behandlung der Sackniere läßt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: Die Nephrotomie oder Pyelotomie, respektive Nephrostomie oder Pyelostomie ist zunächst der einzig erlaubte operative Eingriff bei der Sackniere. Erst dann, wenn eine stark sezernierende Fistel zurückbleibt, die allen Heilungsversuchen — plastischen Nierenbecken- und Harnleiteroperationen — trotzt, die den Kranken belästigt und Gefahren aussetzt, ist bei nachweislicher Gesundheit der anderen Niere die sekundäre Nephrektomie angezeigt. Die primäre Nephrektomie hat bei der Sackniere nur ausnahmsweise Berechtigung, da sie fast stets den Kranken unnötigerweise kleinerer oder größerer Partien sekretions-

fähiger Nierensubstanz beraubt, deren Verlust namentlich bei der so häufig gleichzeitigen Erkrankung der anderen Niere von lebenswichtiger Bedeutung ist.

## VII.

## Die eiterigen Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens (Pyelonephritis suppurativa; surgical kidney).

Eine nach allen Richtungen hin vollkommene Einteilung der eiterigen Entzündungen der Niere und des Nierenbeckens gibt es noch nicht. Da Eiterungen nur durch Mikrobien, und zwar durch Mikrobien verschiedener Art, erzeugt werden, so wäre es am richtigsten, die verschiedenen Eiterungen ätiologisch nach der Art der sie erzeugenden Mikroorganismen einzuteilen. Eine solche ätiologische Einteilung ist aber aus mehrfachen Gründen nicht möglich, einmal weil häufig Mischinfektionen vorliegen, d. h. verschiedene Bakterienarten als Ursache einer vorliegenden Eiterung angeschuldigt werden müssen, dann aber namentlich deshalb, weil die durch bestimmte Arten von Mikroorganismen erzeugten Eiterungen sich klinisch nur sehr selten und auch pathologisch-anatomisch oft genug nicht von einander unterscheiden lassen. Vielleicht ist dies in Zukunft möglich; dann wird die ätiologische Einteilung jedenfalls die beste sein.

Unsere jetzige Einteilung fußt auf gröberen pathologisch-anatomischen Merkmalen, und zwar unterscheiden wir eine eiterige Entzündung der Nierensubstanz in Form eines oder mehrerer größerer Eiterherde: Nierenabszeß; eine eiterige Entzündung in Form miliarer, eventuell konfluierender Abszesse: Nephritis suppurativa; eine eiterige Entzündung des Nierenbeckens eventuell mit Übergang der Eiterung auf die Nierensubstanz: Pyelitis, respektive Pyelonephritis suppurativa.

Das Endstadium der eiterigen Pyelonephritis, wobei das Nierenparenchym durch eiterige Schmelzung vollkommen zugrunde geht, und durch das Zusammenfließen der Eiterherde ein einziger großer Eitersack entsteht, wird auch als sekundäre Pyonephrose (Perthes) bezeichnet.

Wir haben schon früher betont, daß es richtiger und weniger verwirrend ist, hier, wie Küster will, die Bezeichnung „Pyonephrose“ ganz fallen zu lassen und sie höchstens als Benennung der infizierten Sackniere oder der Uropyonephrose zu gebrauchen, bei der das mechanische Moment der Stauung an erster Stelle steht. „Auch bei den verschiedenen Formen der Pyelonephritis können einmal Stauungserscheinungen mäßigen Grades der eiterigen Erkrankung vorangehen, oder es kommt erst im

weiteren Verlaufe zu Stauungen im Nierenbecken, beziehungsweise zu Eiteransammlungen im Nierengewebe selbst; aber diese Stauungen sind in der Regel nur nebensächlich oder nur Ausgänge des entzündlichen Leidens, während sie bei den primären Retentionsgeschwülsten das eigentliche Wesen der Krankheit darstellen" (Küster).

Wir haben schon im vorigen Abschnitte erwähnt, daß Küster diese Eiterstauungen im Verlaufe der Pyelonephritis Empyeme des Nierenbeckens nennt; die durch Zerfall des Nierengewebes zustande kommenden Eiteransammlungen Nierenabszesse.

Da bei den Formen von Niereneiterung, die eine operative Behandlung gestatten, stets auch das Nierenbecken mehr oder weniger beteiligt ist, da ferner eine genaue klinische Unterscheidung der verschiedenen eiterigen Prozesse häufig nicht möglich ist, erscheint es am einfachsten, überhaupt nur von einer eiterigen Pyelonephritis zu sprechen, eine Bezeichnung, die jedenfalls mehr besagt als die der „Surgical kidney".

Die bei Tuberkulose und Konkrementbildungen vorkommenden Pyelonephritiden werden in den betreffenden Abschnitten besprochen werden.

Nach den von Küster angestellten statistischen Untersuchungen werden beide Geschlechter und beide Körperseiten ungefähr gleich häufig betroffen; doppelseitige Erkrankungen sind ebenso häufig, wenn nicht häufiger, als einseitige.

Am meisten disponieren die Jahre zwischen 20 und 50 zur Erkrankung — Einfluß der Harnröhrenaffektionen beim Manne und der Genitalaffektionen beim Weibe —; doch ist beim männlichen Geschlechte auch das spätere Alter noch oft genug befallen — Einfluß der Prostatahypertrophie.

## Ätiologie.

Die eiterige Pyelonephritis wird durch die giftigen Stoffwechselprodukte der Bakterien hervorgerufen. Die Bakterien gelangen entweder durch die Harnwege, entgegen der Richtung des Harnstromes, in die Niere — aufsteigende oder urogene Niereninfektion —, oder aber in absteigender Richtung auf dem Wege des Blutstromes — absteigende oder hämatogene Niereninfektion.

Die hämatogene Pyelonephritis wird beobachtet als direkte Wundinfektion infolge verunreinigter perkutaner Nierenverletzungen; als metastatische Infektion bei Pyämie, Septikämie, ulzeröser Endokarditis; seltener bei Masern, Scharlach, Pocken, Dysenterie, Typhus, Pneumonie. In letzterer Zeit sind auch Beobachtungen mitgeteilt worden von metastatischen Nierenabszessen nach Furunkel, Karbunkel, Tonsillarabszeß, eiteriger Parotitis (Jaffé). Der

Nierenabszeß kann hier in relativ gutartiger Form, nur einseitig und nicht multipel, auftreten; er sitzt in der Nierenrinde, affiziert das Nierenbecken nicht, kann aber zu reaktiven Entzündungen in der Nierenfettkapsel führen.

Durch kleinste Verletzungen der äußeren Haut, der Schleimhäute des Respirations-, Digestions- und Genitalharnapparates (Verletzungen beim Katheterismus, durch Konkremente, während der Geburt) können Infektionsträger in den Kreislauf gelangen und sich unter Umständen in den Nieren ansiedeln. So erklären sich manche Eiterungen nach subkutaner Nierenquetschung; die Niere ist hier als ein Locus minoris resistentiae anzusehen, der den Bakterien einen geeigneten Ansiedlungsort bietet. Wir wissen ja, daß die Nieren die Hauptausscheidungsorgane für in den Kreislauf eingedrungene giftige Stoffe, ganz besonders auch für pathogene Bakterien, sind. Ist es in den Nieren zu Zirkulationsstörungen gekommen, so leidet ihr Ausscheidungsvermögen, die Bakterien bleiben zum Teil in den Nieren sitzen und führen zu Eiterungen.

Während es sich bei den auf dem Blutwege zustande gekommenen Infektionen um eine primäre Affektion der Nierensubstanz handelt, der sich in den meisten Fällen rasch auch eine Affektion des Nierenbeckens anschließt, haben wir es bei der aufsteigenden oder urogenen Infektion in erster Linie mit einer Erkrankung des Nierenbeckens zu tun, die dann rasch auf die Nierensubstanz übergreift. Die im Beginne der Erkrankung vorhandenen Unterschiede zwischen hämatogener und urogener Infektion verwischen sich sehr bald und sind klinisch bedeutungslos; bei beiden Infektionswegen ist das Endergebnis stets eine eiterige Pyelonephritis.

Während nach Bazy u. a. der hämatoge Infektionsmodus am häufigsten vorkommt, spricht Küster der urogenen Infektion die Hauptbedeutung zu. Nach meinen Erfahrungen möchte ich mich der Küsterschen Anschauung anschließen.

Bei den urogenen Infektionen spielen beim männlichen Geschlechte die gonorrhoischen Affektionen der Harnröhre und Blase, die Blasenkatarrhe bei Harnröhrenstriktur und Prostatahypertrophie eine große Rolle, während beim weiblichen Geschlechte ebenfalls die gonorrhoische Zystitis, dann aber namentlich die Blasenkatarrhe in der Gravidität und im Puerperium eine besondere Bedeutung haben.

Experimentelle Untersuchungen haben sichergestellt, daß sowohl die weibliche wie die männliche Harnröhre, auch ohne daß jemals Harnröhrenerkrankungen vorgelegen haben, der Sitz der verschiedenartigsten Mikrobien sind. Ganz besonders begünstigt wird die Ansammlung pathogener Mikroorganismen durch vorhergegangene gonorrhoische Infektionen,

die zu eigentümlichen, lange persistierenden Schleimhautveränderungen führen.

Sind die Harnorgane sonst gesund, geht die Urinausscheidung ohne Hindernisse glatt von statten, so verursachen die in der Harnröhre vorhandenen Mikroorganismen keinen Schaden; gelangen sie wirklich einmal in die Blase, so werden sie doch bald wieder mit dem Urin nach außen geschwemmt. Sowie es aber an irgend einer Stelle des Harnapparates zu Stauungen und Retentionen des Urins kommt, finden die Bakterien Gelegenheit, sich zu entwickeln und zu vermehren; sie führen entweder direkt zu entzündlichen Schleimhautveränderungen oder zunächst zu einer ammoniakalischen Zersetzung des Urins und dadurch zu katarrhalischer Entzündung der Blasenschleimhaut. Die hierbei stets vorhandene Schwellung derselben begünstigt die Urinretention. Die Stauung und Urinzersetzung gehen von der Blase durch die Ureteren nach den Nierenbecken; durch die anhaltende Reizung entsteht eine eiterige Pyelitis, die rasch auch die Nierensubstanz selbst ergreift. Durch Schwellung, Ulzerationen, schwielige Verdickungen der Nierenbeckenschleimhaut wird der Ureterenausgang mehr oder weniger verlegt und die Urinretention verstärkt. So ist der Circulus vitiosus geschlossen!

Begünstigt wird die Ansiedlung und Vermehrung pathogener Bakterien in der Blase durch alle jene Zustände, die an irgend einer Stelle des Harnabflußweges zu Retentionen führen; hierher gehören Phimosen, Harnröhrenstrikturen, Prostatahypertrophien, Wandernieren, Kompressionen der Ureteren durch die schwangere Gebärmutter, durch Tumoren, durch entzündliche Exsudate u. s. w. (s. oben).

Die bei eiteriger Pyelonephritis aufgefundenen Bakterienarten, die entweder Reininfektionen, öfter aber noch Mischinfektionen bilden, sind der Staphylococcus pyogenes aureus, der Streptococcus pyogenes, der Proteus vulgaris Hauseri und vor allen Dingen das Bacterium coli commune. In seltenen Fällen sind auch noch andere Bakterienarten aufgefunden worden, z. B. Pneumokokken.

Der Staphylococcus, und ganz besonders der Proteus vulgaris, wirken harnstoffzersetzend, der Harnstoff wird in kohlensaures Ammoniak umgesetzt; der Harn wird bei Infektion mit diesen Bakterien innerhalb kurzer Zeit ammoniakalisch.

Bei reiner Streptokokkeninfektion, die ziemlich selten ist, bleibt der Harn sauer, eine Harnstoffzersetzung findet nicht statt.

Die Streptokokken führen wahrscheinlich ausnahmslos auf hämatogenem Wege zur Infektion. Die metastatischen Nierenabszesse, die bei Pyämie, Sepsis, ulzeröser Endokarditis u. s. w. beobachtet werden, verdanken fast stets einer reinen Streptokokkeninfektion ihre Entstehung.

Am häufigsten in den Harnwegen kommt das Bacterium coli commune vor; in etwa zwei Dritteln aller Fälle von parasitären Erkrankungen derselben wird es rein oder mit anderen Arten gemischt gefunden (Küster).

Der Kolibazillus zersetzt den Harnstoff nicht; der Urin bleibt bei einer Reininfektion mit diesem Krankheitserreger sauer. Es wird deshalb von manchen Autoren angenommen, daß die früher allgemein gültige und auch jetzt noch weitverbreitete Anschauung, daß die infektiöse Zystitis sich durch die ammoniakalische Zersetzung des Urins kundgibt, und die anatomischen Veränderungen auf eben dieser Ammoniakwirkung beruhen, falsch ist. „Fällt also der Ammoniakeinfluß fort, so bleibt kein anderer Schluß übrig, als die entzündlichen Schleimhautveränderungen auf die direkte Bakterieneinwirkung zurückzuführen, wie es für die tuberkulöse Zystitis mit dem stets sauren Urin allgemein anerkannt zu werden scheint“ (M. Schmidt und L. Aschoff).

Diesen Anschauungen stehen namentlich die Untersuchungen von Rovsing entgegen, der zunächst darauf hingewiesen hat, daß in Fällen von reiner Bakteriurie der Kolibazillus jahrelang in ungeheuren Mengen im Urin vorhanden sein kann, ohne die Schleimhäute der Harnwege, speziell die Blasenschleimhaut, selbst wenn eine partielle oder totale Urinretention, Steine oder Geschwülste vorhanden sind, im mindesten zu affizieren.

Fälle reiner Bakteriurie sind auch von Predöhl u. a. mitgeteilt worden.

Während nach der Guyonschen Schule das Bacterium coli die Ursache fast aller infektiösen Erkrankungen der Harnwege, sei es nun Pyelitis, Pyelonephritis oder Zystitis, ist, hat Rovsing auf Grund genauer klinischer, bakterieller und pathologisch-anatomischer Untersuchungen wesentlich andere Schlußfolgerungen aufgestellt. Die hauptsächlichsten von ihnen sind folgende: Das Bacterium coli trifft man sehr häufig bei den infektiösen Harnwegeleiden an, aber es veranlaßt in der Regel nur leichte Erkrankungen, nämlich in den meisten Fällen nur einfache Bakteriurie, dann auch in einer recht ansehnlichen Zahl von Fällen Pyelitis, namentlich wenn Nierensteine oder eine Hemmung im Ablauf des Harnes die Entwicklung einer solchen begünstigen, und endlich in einzelnen seltenen Fällen Zystitis. Auch für die Niere scheint das Bacterium coli in der Regel unschädlich zu sein.

Diese Gutartigkeit der Koliinfektion hängt wahrscheinlich mit der Tatsache zusammen, daß der normalerweise im Darm vorhandene Kolonbazillus in keinem nachweisbaren Grade pathogen ist; und gerade vom Darme gehen die meisten Infektionen der Harnorgane mit dem Bacterium coli aus. In der weit überwiegenden Anzahl von Zystitisfällen und in

einer bedeutenden Anzahl von Pyelonephritisfällen wird die Entzündung durch harnstoffzersetzende Mikroben verursacht. Die pyogenen Formen dieser sind in ihren Wirkungen durchgehends weit heftiger und für den Körper gefährlicher als das Bacterium coli, und namentlich sind ihre Einwirkungen auf das Nierengewebe sehr schädlich und oft verhängnisvoll. Gleichwie das Bacterium coli in großen Mengen allein im Harn vorhanden sein kann, ohne die Harnorgane anzugreifen, ebenso kann es sich auch als eine zufällige und unschädliche Beimischung bei einer von anderen Mikroben verursachten Entzündung zeigen. Wenn es in solchen Fällen also mit einem anderen pathogenen Mikroben zusammen auftritt, so darf man nicht schließen, daß es die Ursache der Krankheit ist; ja selbst wenn man bei den gangbaren Untersuchungsmethoden nur das Bacterium coli antrifft, hat man keineswegs Sicherheit dafür, daß es die Krankheit ursprünglich und wirklich veranlaßt hat; denn es kann entweder die vorhandenen spärlichen pathogenen Mikroben verdecken oder es kann sie getötet haben.

Über die Krankheitserreger der Zystitis ist schon an anderer Stelle eingehend gesprochen worden; ich brauche deshalb hier nicht näher darauf einzugehen.

Meiner Ansicht nach sind die Rovsingschen Untersuchungen außerordentlich beweiskräftig und haben auch in neuerer Zeit manche Unterstützung gefunden.

Wir nehmen also mit Rovsing an, daß der Kolonbazillus in Reininfektion keine Zystitis und eiterige Pyelonephritis erzeugt, daß es vielmehr hierzu stets einer Mischinfektion bedarf. Vielleicht spielt hierbei der neuentdeckte Micrococcus foetidus von Veillon eine Rolle.

Ob der Gonokokkus in Reininfektion eine eiterige Pyelonephritis hervorrufen, ob er überhaupt von der Blase nach dem Nierenbecken und in die Niere aufsteigen kann, ist sehr fraglich. Wahrscheinlich handelt es sich bei den im Verlaufe einer Gonorrhoe beobachteten Pyelonephritiden um Mischinfektionen, denn nur in ganz wenigen Fällen sollen sich im Nierenbecken und in der Niere selbst Gonokokken gefunden haben; wahrscheinlich ist in diesen Fällen die Infektion auf hämatogenem Wege entstanden.

## Pathologische Anatomie.

Pathologisch-anatomisch zeichnen sich die verschiedenen Eiterungsprozesse des Nierenbeckens und der Niere durch ganz verschiedene Bilder aus.

Bei den hämatogenen Formen der eiterigen Nephritis, wie sie namentlich bei Pyämie, Septikämie, Endocarditis ulcerosa beobachtet

werden, findet man nach einem vorausgegangenen hyperämischen Stadium kleinste, herdförmige, von hyperämischen und hämorrhagischen Randzonen umgebene Eiterungen, die vornehmlich in der Rinde sitzen, oft bis an die Oberfläche reichen und sie dann bucklig hervorwölben. Mikroskopisch zeigen diese kleinsten Abszesse zellige Infiltrationen, deren Mitte ganze Kolonien von Mikrokokken beherbergt.

Selten finden sich größere Abszeßbildungen, die durch eine fortschreitende eiterige Einschmelzung zu größeren Zerstörungen des Nierenparenchyms führen. Die Nieren — fast ausnahmslos sind hier beide Nieren befallen — sind entweder nicht oder nur ganz unmerklich vergrößert.

Ein ganz anderes Bild gewähren die Fälle, in denen sich eine Eiterung und Abszeßbildung an eine Verletzung der Niere anschließt. Je nach der Ausdehnung der Verletzung und je nach dem Grade der Infektion finden sich hier entweder nur kleine, umschriebene Eiterherde zwischen den Blutergüssen im Nierenparenchym, oder die meist in der Rindensubstanz sitzenden Abszesse fließen zusammen und bilden durch die eiterige Einschmelzung des verletzten Gewebes eine größere Eiterhöhle. In den schwersten Fällen kommt es zu einer eiterigen Einschmelzung des ganzen Organes und zu einer Verjauchung des die Niere umgebenden Binde- und Fettgewebes. In diesen Fällen findet sich natürlich mehr oder weniger beträchtliche lokale Schwellung.

Während bei der absteigenden oder hämatogenen Pyelonephritis in erster Linie die Nierensubstanz befallen und erst später das Nierenbecken ergriffen wird — in manchen Fällen bleibt es auch bei einer Nephritis —, findet bei der aufsteigenden, urogenen Pyelonephritis das Umgekehrte statt: Cysto-Ureteropyelonephritis. Wenn man den Prozeß in den Anfangsstadien pathologisch-anatomisch untersucht, so kann man aus der Beteiligung oder Nichtbeteiligung des Nierenbeckens einen Schluß auf die Entstehung der Eiterung machen.

Bei der aufsteigenden Pyelonephritis setzt sich die Entzündung von der Blase durch die Ureteren zunächst auf die Nierenbecken fort. Die Harnleiter können vollkommen normal sein, während sie anderemale die Zeichen einer Ureteritis interna oder einer Periureteritis (s. unten) darbieten. Die Einmündungsstellen der Harnleiter in die Blase sind öfters erweitert, von starrem, entzündlichem Gewebe umgeben. Das Nierenbecken ist je nach der vorhandenen Urinretention mehr oder weniger erweitert durch trüben, oft stark eiterhaltigen und übelriechenden Urin, der mikroskopisch und bakteriologisch unzählige Mikroorganismen enthält. Die Gefäße der Schleimhaut sind stark erweitert, die Schleimhaut selbst gewulstet, meist grau, seltener rot gefärbt. Je nach der weiteren Beschaffenheit der Schleimhaut spricht man von einer Pyelitis haemorrhagica, pseudomembranacea, crouposa, diphtheritica.

Mit zunehmender Entzündung und Stauung wird auch die Nierensubstanz ergriffen. Es kommt zunächst zu einer Abplattung und Zerstörung der Papillen und später auch des angrenzenden Nierengewebes: Empyem des Nierenbeckens (Küster).

Die Eiterungen in der Nierensubstanz finden sich häufig in streifenförmiger Anordnung und lassen sich von der Spitze der Nierenpapillen meist durch die ganze Medullar- und Kortikalsubstanz bis an die Oberfläche der Niere verfolgen.

Die Eiterherde nehmen ihren Ausgang von innerhalb der Harnkanälchen sitzenden Mikrokokkenkolonien (Pyelonephritis parasitica). Durch das Zusammenfließen dieser kleinen Eiterherde entstehen dann ganz allmählich größere und immer größere Abszesse, die in den schwersten Fällen nicht nur zu einer vollkommenen Einschmelzung der Markkegel, sondern auch der Rindensubstanz führen können. Es entsteht dann schließlich ein dickwandiger eitergefüllter Sack, in dem noch einzelne Septa oder Leisten, die den Nierenkelchen entsprechen, vorhanden sind: Nierenabszeß (Küster).

## Symptomatologie.

Die miliaren metastatischen Eiterungen in den Nieren, die sich in der Hauptsache auf die Nierenrinde beschränken und besonders bei septikopyämischen Prozessen und bei ulzeröser Endokarditis beobachtet werden, seltener nach anderen schweren Allgemeinerkrankungen, machen für gewöhnlich keine erkennbaren Nierensymptome. Eine lokale Schwellung tritt nicht ein; denn die der Abszeßbildung vorhergehende Hyperämie des ganzen Organes läßt sich palpatorisch nicht nachweisen. Nur ein dumpfes Druckgefühl oder eine stärkere Empfindlichkeit der Nierengegend bei kräftigeren Palpationen können auf eine Nierenerkrankung hindeuten. Selten finden sich geringe, wechselnde Eiter- und Blutbeimengungen zum Urin; öfters kommt es zu einer Verminderung der Harnausscheidung, wenn die Glomeruli und Harnkanälchen mit Mikroorganismen vollgestopft sind. Gewöhnlich ergibt die Untersuchung nur die Zeichen des Fieberharnes. Im übrigen beherrscht die schwere Grundkrankheit mit ihren allgemeinen und lokalen Symptomen das ganze Krankheitsbild.

Handelt es sich um eiterige Nierenentzündung und Abszeßbildung infolge von Verletzungen oder infolge hämatogener Infektionen nach Kontinuitätstrennungen der äußeren Haut oder der Schleimhäute, nach Furunkeln und Karbunkeln u. a. m., so wird man klinische Erscheinungen niemals vermissen. Zunächst sind schwere Allgemeinerscheinungen vorhanden, vor allem Fieber, das entweder einen kon-

tinuierlichen oder häufiger noch einen remittierenden, durch Schüttelfröste unterbrochenen Typus zeigt; der Puls ist frequent, gespannt. Hierzu gesellt sich eine vollkommene Appetitlosigkeit; die Kranken kommen mehr und mehr herunter. In den schwersten Fällen entwickelt sich infolge des „Harnfiebers“ ein ausgesprochener Status typhosus mit Delirien und Koma.

Die Lokalerscheinungen bestehen in Schmerzen, örtlicher Schwellung und Urinveränderungen.

Die Schmerzen konzentrieren sich auf die Gegend der erkrankten Niere, können aber nach den verschiedensten Richtungen hin ausstrahlen, namentlich nach dem Skrotum, den großen Schamlippen und den unteren Extremitäten. Körperbewegungen und Druck vermehren die Schmerzempfindung.

Eine genaue palpatorische Untersuchung der erkrankten Niere ergibt fast ausnahmslos eine Schwellung, die aber nur selten höhere Grade erreicht. Sitzt ein größerer Abszeß im unteren Drittel der Niere, dicht unter der Nierenkapsel, so kann er unter besonders günstigen Verhältnissen, namentlich wenn er die Nierenkapsel bucklig hervorwölbt, durch die äußere bimanuelle Untersuchung gefühlt werden.

Kommt es zu einer konsekutiven Eiterung im paranephritischen Gewebe, so können sich ausgedehnte Schwellungen entwickeln (s. unten).

Ist nur eine Niere erkrankt und der Eiterherd vollkommen abgekapselt, so brauchen keine nachweisbaren Veränderungen der Urinmenge und -Beschaffenheit vorhanden zu sein. Steht der Eiterherd mit dem Nierenbecken in Verbindung, so enthält der Urin mehr oder weniger reichliche Eitermengen, manchmal auch Blut, Zylinder und Nierenepithelien. Der Urin ist trüb, reagiert sauer oder alkalisch; im letzteren Falle hat er auch einen eigentümlich stechenden Geruch.

Häufig kommt es zu ganz plötzlichen Durchbrüchen von Eiterherden in das Nierenbecken; der bis dahin normale Harn zeigt dann tagelang einen sehr hohen Eitergehalt. In seltenen Fällen lösen sich Stückchen des Nierengewebes, sogenannte Nierensequester, los und werden mit dem Harn nach außen befördert, dann meist unter stärkerem, schmerzhaftem Harndrange. So hat kürzlich Alter einen Fall von Pneumokokkeninfektion des rechten oberen Harntraktus mitgeteilt, die zu einer Abszedierung im Nierengewebe führte. Mit dem Urin wurden mehrere bis linsengroße Gewebsfetzen entleert, die sich mikroskopisch als Nierensequester aus der Mark- und Rindenregion erwiesen.

Sind beide Nieren stärker erkrankt, oder ist die andere Niere aus irgend einem Grunde schon vorher nicht vollkommen leistungsfähig gewesen, so ist die Harnmenge verringert; unter Umständen treten auch urämische Symptome auf.

Bei den urogenen Infektionen, d. h. bei der Cysto-Uretero-pyelonephritis finden sich zunächst alle die bekannten Symptome eines intensiven Blasenkatarrhs. Je nach der Schwere und der Art der Infektion reagiert der Urin sauer oder alkalisch und ist entsprechend dem Eitergehalte mehr oder weniger trüb; öfters kommen Blutbeimengungen vor. Das Sediment, das in schweren Fällen außerordentlich reichlich ist, zeigt neben dem regelmäßigen Befunde an Eiterzellen und Mikroorganismen häufig Epithelzellen und Zylinder. Oft finden sich die geschwänzten keulenförmigen „Nierenbeckenepithelien" dachziegelförmig angeordnet.

Ist nur eine Niere erkrankt, so kann der Harn zeitweise, d. h. wenn der Urinabfluß aus der erkrankten Niere vorübergehend gehemmt ist, vollkommen normal sein. Bei länger dauernder Retention stellt sich eine zunehmende örtliche Schwellung ein, die sonst oft vermißt wird. Ist die andere Niere nicht mehr leistungsfähig, oder besteht eine doppelseitige Erkrankung und Retention, so kommt es zu Anurie und Urämie.

Bei alkalischer Harnbeschaffenheit können infolge von Retention auch die Symptome einer Ammoniämie auftreten.

Schmerzen und Allgemeinerscheinungen, namentlich Fieber, fehlen in ausgesprochenen Fällen von aufsteigender Pyelonephritis nur selten, umsoweniger, als schon die Zystitis allein zu stärkeren Schmerzen und Fieber führt.

Ist der Ureter stärker an der Entzündung beteiligt (s. unten), so können zeitweise richtige kolikartige Schmerzen längs des Ureters auftreten.

In den letzten Jahren sind von verschiedenen Autoren, so namentlich von Rovsing, Krogius, Melchior, Predöhl u. a., Fälle von sogenannter „Bakteriurie" mitgeteilt worden, die Küster als eine Vorstufe der Pyelonephritis betrachten möchte, wenngleich wahrscheinlich bei diesem Zustande die Bakterien vorwiegend im Blasenurin leben.

Da ich selbst noch nie einen Fall von Bakteriurie beobachtet habe, will ich mich bei der folgenden kurzen Darstellung ganz besonders den Arbeiten von Rovsing und Predöhl anschließen.

Das Rovsingsche Material besteht aus 33 Fällen von bakteriologisch genau untersuchter Bakteriurie. In 10 Fällen bestand reine Bakteriurie, d. h. abgesehen von einigemale vorhandenen periodischen Hämaturien wurden niemals andere Bestandteile im Urine gefunden als Mikroben. In 23 Fällen fanden sich außer den Bazillen Eiterzellen; diese Fälle will Rovsing von der reinen Bakteriurie ferngehalten wissen; denn hier kompliziert die Bakteriurie entweder schon vorhandene Entzündungsleiden, oder aber sie ist die Ursache der Entzündung.

Auch Predöhl rechnet zur Bakteriurie nur solche Fälle, „in denen bei gesunden Personen ohne irgend welche klinische Anzeichen entzündlicher Prozesse im Urinwege und ohne nachweisbare Ursache Mikroben in dem frisch gelassenen Urine auftreten und Krankheitserscheinungen verursachen“. Predöhl rechnet dann aber auch die Fälle zur Bakteriurie, in denen als Folge des Auftretens der Bazillen Erkrankungen der Urinwege, Blasenkatarrhe, Pyelitiden, Nephritiden oder Erkrankungen der Genitalien eintreten.

Die Bakteriurie, die bei Männern und Frauen beobachtet wird — Predöhl sah sie nur beim weiblichen Geschlechte —, wird durch das Bacterium coli commune veranlaßt; sie befällt fast niemals die Blase allein, sondern fast stets auch die obersten Teile des Urinweges: Nierenbecken und Niere. Das Bacterium coli dringt wahrscheinlich nur selten von außen durch die Urethra in die Harnwege — Rovsing sah diesen urogenen Infektionsmodus namentlich bei Prostatikern mit Retention, die sich selbst katheterisierten —; in den meisten Fällen handelt es sich sicher um hämatogene Infektion, d. h. die Bazillen dringen durch eine Kontinuitätstrennung im Darme, vielleicht auch durch Wunden in der Nähe der Analregion, durch das Gefäßsystem in die Schleimhaut der Harnwege hinüber. Das Bacterium coli kann jahrelang in der Blase, im Nierenbecken, in der Niere verweilen, ohne irgendwelche Läsionen der Schleimhaut zu erzeugen. Daß der Kolibazillus aber auch ernstere Erscheinungen veranlassen kann, beweist ein von Predöhl mitgeteilter Fall, wo es zu einer Bakterienembolie, zu einer Verstopfung der feinen Kapillaren der Niere durch die Bakterien gekommen war.

Die Symptome der reinen Bakteriurie beschränken sich fast ausschließlich auf die charakteristischen Veränderungen des Urins: der stets trübe Urin, der einem schwachen Seifenwasser ähnelt, klärt sich auch beim Erhitzen nicht auf, er enthält kein Eiweiß und reagiert meist sauer. Häufig, aber nicht regelmäßig, hat der Urin einen üblen Geruch. Das Urinsediment besteht aus Mikroorganismen, die sich bei bakteriologischer Untersuchung als Reinkulturen von Bacterium coli erweisen. Manchmal werden leichte Urinbeschwerden, Brennen, Tenesmus beobachtet. Schwerere Allgemeinerscheinungen, Fieber, Schüttelfröste u. s. w., sind selten und dann wahrscheinlich stets die Folge einer Mischinfektion.

## Diagnose.

Eine sichere Erkennung der metastatischen Nierenabszesse im Gefolge schwerer fieberhafter Allgemeinerkrankungen ist fast stets unmöglich. Die Grundkrankheit beherrscht das ganze klinische Bild; nur selten weisen spontane und Druckschmerzen in den Nierengegenden, ab

und zu auch geringe, wechselnde Eiter- und Blutbeimengungen zum Urin auf eine Beteiligung der Nieren hin.

Die Diagnose der übrigen Eiterungsprozesse in den Nieren und Nierenbecken wird zunächst dadurch erleichtert, daß man bestimmte Ursachen — Verletzungen, Konkremente, Prostatahypertrophien, Blasenkatarrhe, Harnröhrenstrikturen u. a. m. — nachweisen kann, die erfahrungsgemäß häufig zu eiterigen Entzündungen im Nierenbecken und in der Nierensubstanz führen.

Von den objektiven Symptomen ist am wichtigsten die Verbindung einer Nierenvergrößerung mit Pyurie. Hierzu gesellen sich meist schwerere fieberhafte Allgemeinerscheinungen sowie spontane und namentlich Druckschmerzen der erkrankten Niere, die nach den verschiedensten Richtungen hin ausstrahlen. Meist finden sich bei der eiterigen Nephritis und Pyelonephritis nur geringere Vergrößerungen des erkrankten Organes, die namentlich in der ersten Zeit leicht übersehen werden können, im späteren Verlaufe aber doch häufig zu einer deutlichen Vorwölbung der Nierengegend führen.

Bei dem Empyem des Nierenbeckens und dem Nierenabszeß (Küster) findet man häufig eine größere, mehr oder weniger deutlich fluktuierende Geschwulst mit allen den Merkmalen, wie wir sie bei der infizierten Sackniere kennen gelernt haben (s. oben).

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist die Harnbeschaffenheit. Entsprechend der Ausdehnung und dem Grade der Erkrankung zeigt der Urin die Charaktere einer verschieden starken renalen Pyurie, die sich zeitweise mit geringer Hämaturie verbindet.

Vollkommen normal kann der Harn dann sein, wenn ein größerer, abgekapselter Abszeß in der Nierensubstanz vorhanden ist. Bricht dieser plötzlich in das Nierenbecken durch, so finden sich in dem bis dahin normalen Harne reichliche Eiterbeimengungen, die sich aber nach wenigen Tagen wieder vermindern. Meist schließen sich an einen solchen plötzlichen Abszeßdurchbruch die Erscheinungen einer chronischen Pyelitis an. Ab und zu werden auch kleine Nierensequester und Parenchymfetzen mit fortgeschwemmt und gelangen mit dem Urin nach außen. Die mikroskopische Untersuchung sichert dann die Diagnose.

Sind die Erscheinungen der renalen Pyurie (s. oben) nicht sicher ausgesprochen, ist es zweifelhaft, ob beide oder nur eine Niere erkrankt sind, und ob und in welchem Grade die Blasenschleimhaut mitbeteiligt ist, so muß die Kystoskopie vorgenommen werden. Man überzeugt sich zunächst von dem Zustande der Blasenschleimhaut, stellt nacheinander die beiden Ureterenmündungen ein und kann dann gegebenenfalls das stoßweise Heraustreten von eiter- oder blutgemischtem Harn direkt beobachten. Auch eine Vergrößerung der Ureterenmündungen, eine eigen-

tümliche Starre und geringe Kontraktionsfähigkeit derselben spricht für eine Erkrankung der betreffenden Niere, respektive des Nierenbeckens.

Von weiteren diagnostischen Hilfsmitteln ist noch die von v. Bergmann empfohlene Auspressung der Niere (s. oben) und die Sängersche Ureterenpalpation (s. oben) zu erwähnen.

Differentialdiagnostisch besonders wichtig ist die Unterscheidung zwischen den verschiedenen Eiterungsprozessen und der Tuberkulose der Niere. Vor der Entdeckung des Kochschen Tuberkelbazillus sind sicher viele tuberkulöse Niereneiterungen nicht als solche erkannt worden. Aber auch jetzt sind Verwechslungen nicht ausgeschlossen. Die klinischen Symptome sind bei tuberkulösen und nicht tuberkulösen Eiterungen häufig ganz gleich. Tuberkelbazillen können auch bei ausgesprochener Nierentuberkulose im Harnsediment fehlen, andererseits aber Strepto- und Staphylokokken und Kolibazillen vorhanden sein. Gibt auch die lumbale Freilegung und Inzision der Niere keine sichere Entscheidung, so kann man schließlich noch mit dem Harnsedimente oder mit direkt der Niere entnommenem Eiter Impfungen an Meerschweinchen anstellen. Freilich vergehen dann eine Reihe von Wochen, ehe ein sicheres Ergebnis vorliegt, und dieser Zeitverlust wird bei tuberkulösen Erkrankungen doch schwer ins Gewicht fallen.

Die Diagnose der Bakteriurie gründet sich auf den charakteristischen Urinbefund (s. oben). Schon mikroskopisch ist die Diagnose zu stellen, wenn man neben unzähligen Bakterien keine oder nur ganz wenige Epithel- und Eiterzellen findet. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Bakteriurie als Komplikation mit einem anderen Leiden vorliegt. In solchen Fällen muß man sich vor allen Dingen mittels des Kystoskops von dem Zustande der Blasenschleimhaut überzeugen, die bei reiner Bakteriurie gewöhnlich ganz normal ist.

## Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der eiterigen Nierenbecken- und Nierenentzündungen ist außerordentlich verschieden.

Abgesehen von den metastatischen Nierenabszessen, die nur eine Teilerscheinung einer akut verlaufenden Krankheit bilden, zeichnen sich die anderen Eiterungen durch einen subakuten oder chronischen Verlauf aus.

Die im Gefolge von Verletzungen, Konkrementen, Erkrankungen der Harnwege auftretenden Nierenabszesse können monate- und jahrelang bestehen, ohne besondere Änderungen einzugehen. Meist jedoch brechen sie nach einer bestimmten Zeit in die Nierenkelche und in das Nierenbecken durch und führen zu einer eiterigen Pyelitis, respektive

zu einem Empyem des Nierenbeckens, Zustände, die ebenfalls meist wieder lange Zeit bestehen. Jederzeit kann ein solcher Eiterungsprozeß aber auch durch die Niere hindurch nach außen durchbrechen und zu Para- und Perinephritis (s. unten) führen.

Sämtliche Nierenbecken- und Niereneiterungen bewirken unter Umständen eine Infektion des Gesamtorganismus und erzeugen einen septikopyämischen Zustand, der oft chronisch unter urämischen Symptomen verläuft (Urosepsis).

Die Prognose der metastatischen Nierenabszesse hängt ganz von der Prognose des Grundleidens ab; sie ist fast immer sehr ungünstig, entweder weil das Grundleiden an und für sich fast sicher tödlich ist — Pyämie, ulzeröse Endokarditis —, oder aber, weil das Vorkommen metastatischer Nierenabszesse bei anderen akuten Allgemeinerkrankungen auf einen sehr schweren Verlauf dieser schließen läßt.

Auch bei den anderen eiterigen Nieren- und Nierenbeckenentzündungen richtet sich die Prognose in erster Linie nach den ätiologischen Momenten. Sind sie vorübergehender Natur oder durch einen therapeutischen Eingriff zu beseitigen, wie z. B. bei Nierenverletzungen und Konkrementen, so gestaltet sich auch die Prognose der eiterigen Entzündungen günstiger als in den Fällen, wo ihre Ursachen in krankhaften Veränderungen der Prostata, Blase oder Harnröhre liegen, die nur unvollkommen oder gar nicht gehoben werden können.

Weiterhin richtet sich die Prognose darnach, ob die Eiterungen in mehr akuter oder in mehr chronischer Weise verlaufen. In den akuten Fällen ist die Gefahr meist größer wegen des hohen Fiebers, der Schwere des Allgemeinzustandes u. s. w.

Unter allen Umständen ist die Cysto-Ureteropyelonephritis als ein ernstes Leiden anzusehen, das namentlich bei alten geschwächten Prostatikern häufig die direkte Todesursache bildet. Küster stellt drei Bedingungen auf, die günstigere Aussichten für das Leiden eröffnen: 1. die Möglichkeit, die Urinstauung leicht zu überwinden; 2. das jugendliche Alter und ein sonst gesunder Körper; 3. die Einseitigkeit des Leidens. Als viertes günstiges Moment läßt sich vielleicht noch die Reininfektion mit Kolibazillen anfügen, die entschieden prognostisch bedeutend günstiger ist als Mischinfektionen oder reine Staphylo- oder Streptokokkeninfektionen (s. oben).

Die Prognose der unkomplizierten Bakteriurie ist quoad vitam günstig, viel weniger günstig aber quoad restitutionem in integrum. Die Kolibazillen überschwemmen den ganzen Urinweg bis hinauf in die Niere; denn sie sind infolge ihrer Eigenbewegung imstande, gegen den Urinstrom hinaufzuwandern. Einigemale ist eine immobile Varietät des Kolibazillus beobachtet worden, die sich sicher beseitigen ließ.

## Behandlung.

Die Behandlung der eiterigen Nieren- und Nierenbeckenentzündungen hat zwei Hauptaufgaben zu erfüllen: 1. die Ursachen der Eiterung zu beseitigen, vorausgesetzt, daß nicht schon ihre Entstehung verhütet werden kann; 2. dem angesammelten Eiter so bald wie möglich freien Abfluß zu verschaffen.

Bei den metastatischen Nierenabszessen können wir nur auf den ersten Punkt, und zwar nur indirekt, hinwirken. Geht das Grundleiden in Genesung aus, so kommt es meistens auch ganz von selbst zu einer Verheilung der kleinen Eiterherde in den Nieren.

Bei den traumatischen Nierenabszessen spielt die Prophylaxis die größte Rolle: strengste Antisepsis bei allen Nierenverletzungen, peinlichste Sauberkeit bei allen Katheterisierungen. Ist es trotz dieser Vorsichtsmaßregeln dennoch zur Eiterung gekommen, so muß dem Eiter möglichst rasch Abfluß verschafft werden, sei es durch eine einfache Erweiterung des Wundkanales, sei es durch einen ausgiebigen lumbalen Einschnitt bis auf die verletzte Niere. Nekrotische Gewebsfetzen, Nierensequester, größere in Vereiterung begriffene Blutkoagula werden sorgfältig entfernt, die Wundhöhle wird mit schwachen antiseptischen Lösungen ausgespült und mit steriler Gaze austamponiert. Nur wenn das Nierengewebe in größerer Ausdehnung zertrümmert und eiterig infiltriert ist, ist die Resektion des erkrankten Nierenteiles oder schlimmstenfalls die vollständige Exstirpation des Organes vorzunehmen. Beide Operationen müssen extraperitoneal ausgeführt werden.

Bei den infolge von Erkrankungen der Harnwege auftretenden eiterigen Nieren- und Nierenbeckenentzündungen ist in erster Linie die Grundkrankheit zu behandeln; es müssen nicht nur die Ursachen der Harnstauung, so weit wie angänglich, beseitigt werden, sondern auch die bei Urinretentionen so häufigen infektiösen Entzündungen der Blase verhindert, respektive durch geeignete Mittel gemildert und geheilt werden.

Harnröhrenstrikturen sind entweder durch eine regelmäßige Bougiekur oder durch die Urethrotomie zur Heilung zu bringen. Hartnäckige Blasenkatarrhe sind mit Blasenausspülungen zu behandeln. Bei Blasenlähmungen ist der Urin durch regelmäßiges Katheterisieren zu entleeren. Dasselbe gilt für die meisten Fälle von Prostatahypertrophie; in einzelnen besonders günstig gelegenen Fällen sind operative Eingriffe indiziert. Zottengeschwülste und echte Karzinome der Blasenschleimhaut sind, wenn irgend möglich, zu exstirpieren. Hängt die Niereneiterung mit von den Beckenorganen ausgehenden Tu-

moren oder mit entzündlichen Prozessen daselbst zusammen, so sind diese zweckentsprechend zu behandeln.

Der bei Harnröhrenstrikturen, Prostatahypertrophien und Blasenlähmungen häufig durch lange Zeit hindurch nötige Katheterismus muß mit peinlichster Sorgfalt ausgeübt werden. Die hierzu gebrauchten Instrumente müssen vollkommen sterilisiert sein; die Harnröhrenmündung ist vor Einführung der Instrumente auf das sorgfältigste zu reinigen. Aber wenn auch alle diese Maßregeln streng befolgt werden, so ist doch eine Infektion des stagnierenden Harnes oft nicht zu vermeiden. Wir wissen, daß auch die gesunde Harnröhre stets Bakterien der verschiedensten Art beherbergt, die unter Umständen in die Blase gelangen. Bei normalen Abflußverhältnissen schadet das kaum etwas; die Bakterien werden bei der nächsten Blasenentleerung wieder nach außen befördert. Muß wegen Harnverhaltung katheterisiert werden, so können trotz peinlichster Asepsis u. s. w. die namentlich im hinteren Teile der Harnröhre sitzenden pathogenen Mikroorganismen leicht durch den Katheter in die Blase gelangen; sie finden dann günstige Bedingungen zur Weiterentwicklung vor. In solchen Fällen tut man gut, die Blase nach jedesmaliger Kathetereinführung mittels lauwarmer Borsäure- oder Salizylsäurelösung auszuspülen. Die von Rovsing empfohlene Einspritzung von 4—5 *g* einer 1—2%igen Höllensteinlösung, die nach fünf Minuten wieder abgelassen werden soll, ist sehr schmerzhaft. Küster verwendet deshalb nur 0·5%ige Lösungen, empfiehlt aber noch mehr Ausspülungen der Blase mit Salizylsäurelösungen. In vielen Fällen ist trotz dieser desinfizierenden Auswaschungen eine Infektion nicht zu verhüten; sie tritt hier oft ohne jedes Verschulden des Arztes ein.

Sicher hängt aber ihr Eintreten auch noch von einer besonderen individuellen Disposition des Kranken ab, über die wir noch nichts wissen, denn nur so ist es zu erklären, daß in manchen Fällen trotz genauester Asepsis und Desinfektion ziemlich rasch eine Infektion eintritt, anderemale aber Jahre hindurch ausbleibt, obwohl die Vorsichtsmaßregeln nicht mit aller Sorgfalt ausgeführt werden.

Ist es trotz aller prophylaktischen Maßnahmen dennoch zu einer Pyelonephritis gekommen, so muß zunächst eine diätetische und medikamentöse Behandlung eingeleitet werden. In ganz akuten Fällen verordnet man Schwitzkuren mit reichlicher Zufuhr von nicht reizenden Flüssigkeiten: Milch, Mandelmilch, Emulsionen von Hanf-, Lein- oder Mohnsamen, alkalische und alkalisch-muriatische Mineralwässer (Fachinger Wasser!). Heftige Schmerzen werden durch warme Umschläge, Suppositorien mit Extract. opii oder durch Morphiuminjektionen gemildert.

Bei den chronischen Formen wurden früher vielfach adstringierende Mittel angewendet; mit Ausnahme des Plumbum aceticum,

namentlich in Verbindung mit Opium, werden sie aber nur noch selten verordnet.

Man bedient sich jetzt am meisten solcher Mittel, die eine spezifische Wirkung auf die Harnwege besitzen — Fol. uvae ursi, Arbutin, Natr. benzoicum — und solcher, die eine antiparasitäre Wirkung haben: Urotropin, Salol, Borsäure, Kal. chloricum.

Die früher sehr beliebten balsamischen Mittel sind nicht empfehlenswert, da sie leicht eine Nierenreizung hervorrufen.

Nach eigenen Erfahrungen möchte ich ganz besonders das Urotropin in 3—4täglichen Dosen von 0·5 *g* empfehlen (Tabletten, die in einem Weinglase Wasser gelöst werden). Das Urotropin vermindert die Eiterung, indem es das Bacterium coli und die Bakterien der ammoniakalischen Harngährung in ihrer Entwicklung hemmt. Daneben müssen die Nieren durch reichliche Flüssigkeitsmengen durchgespült werden. Hierzu empfiehlt sich neben der Wildunger Viktorquelle namentlich die Darreichung dünnen Lindenblütentees (1—2 *l* pro die), der jedenfalls länger vertragen wird als einfaches abgekochtes Wasser.

Der Allgemeinzustand des Kranken ist möglichst zu kräftigen: reichliche gemischte, leicht verdauliche und nicht reizende Kost, Vermeidung aller Alkoholika.

In vielen Fällen werden durch eine konsequent und während längerer Zeit durchgeführte diätetisch-medikamentöse Behandlung die Krankheitserscheinungen der Pyelonephritis außerordentlich gemildert, manchmal auch vorübergehend ganz beseitigt. Eine dauernde vollkommene Heilung tritt bei dieser Behandlung kaum ein. In jedem Falle aber sind die eben besprochenen Maßnahmen als eine gute Vorbereitungskur für notwendig werdende operative Eingriffe anzusehen.

Bei der Behandlung der Bakteriurie empfiehlt Rovsing namentlich das Salol (2—3 *g* täglich); daneben reichlichen Genuß von destilliertem Wasser. Einigemale hat er auch bei Kranken, die aus einem anderen Grunde zu Bette bleiben mußten, einen Katheter à demeure angebracht, „um dadurch eine kontinuierliche Ausspülung der Urinwege zu veranstalten und den Mikroben die Gelegenheit, sich in der Blase zu vermehren, die ihnen die Zeit zwischen zweimaligem Urinieren darbietet, zu entziehen". Die Erfolge waren sehr günstig.

Als Übergang zu den eigentlichen operativen Eingriffen, der Pyelonephrotomie und Nephrektomie, ist die von Kelly und Casper empfohlene, später auch von Albarran, Stockmann u. a. ausgeführte Katheterisation der Ureteren und Ausspülung der Nierenbecken, die „Nierenbeckenausspülung per vias naturales" anzusehen. Casper geht auf die Weise vor, daß er nach Einführung des Harnleiterkatheters zunächst das Nierenbecken mit Borsäurelösung ausspült und

dann 10—20 *g* einer 1—2 $^0/_0$igen Höllensteinlösung injiziert. Er hält seine Methode namentlich in den Fällen aufsteigender gonorrhoischer Pyelitis für indiziert, wo die Eiterhöhlen frei mit dem Becken kommunizieren, so daß die desinfizierende Höllensteinlösung auch wirklich in sie hineingelangt.

Weitere günstige Erfahrungen über diese Nierenbeckenausspülungen sind von Stockmann mitgeteilt worden; namentlich sind unter den fünf Fällen zwei Heilungen von durch Bacterium coli verursachten Pyelitiden beachtenswert. Stockmann ist der festen Ansicht, „daß bei allen chronischen Pyelitiden, die jeder sonstigen Therapie trotzten, zuerst der Harnleiterkatheterismus zum Zwecke der Heilung in Anwendung zu bringen ist. Schlägt auch dieser fehl — und das wird sich schon nach wenigen Versuchen herausstellen — oder treten irgendwelche bedrohlichere Erscheinungen ein, dann erst ist eine Operation indiziert".

Es erscheint nach den bisherigen Erfahrungen kaum angängig, das Indikationsgebiet für die Nierenbeckenausspülungen auf natürlichem Wege so weit auszudehnen, wie Stockmann will. Bei Kranken, bei denen der Ureterenkatheterismus leicht gelingt und ohne Schädigung — Israel befürchtet namentlich einen ungünstigen nervösen Einfluß auf die Kranken — wiederholt werden kann, soll man die Nierenbeckenausspülungen versuchen, vorausgesetzt, daß es sich um reine einfache Pyelitis handelt. Sowie sich pyelonephritische Eiterherde gebildet haben, der Eiter konsistent und klumpig wird, bin ich mit Israel u. a. von der Wirkungslosigkeit der Spültherapie überzeugt.

Rovsing erscheint es ganz rationell, bei der Bakteriurie eine Lapisausspülung der Ureteren und des Beckens vorzunehmen; allein er hat bis jetzt seine Bedenken, „diese feinen Kanäle mit einem so kräftigen Mittel zu behandeln, aus Furcht vor einer sekundären Strikturbildung nicht überwinden können".

Bei vorgeschrittener Erkrankung müssen die Niere und das Nierenbecken selbst so bald als möglich operativ in Angriff genommen werden. Durch den Simonschen Lumbalschnitt, den Küsterschen Transversalschnitt oder durch einen anderen, jedenfalls aber extraperitonealen Schnitt (s. oben) legt man das erkrankte Organ frei und eröffnet das Nierenbecken möglichst mittels eines radiären Schnittes, nachdem man vorher die Wunde ringsherum mit sterilem Mull austamponiert hat, um eine Wundinfektion zu vermeiden. Bei stark gespanntem Nierenbecken empfiehlt Küster, vor der Inzision den Inhalt durch Punktion zu entleeren. Nach breiter Eröffnung des Nierenbeckens und vollkommener Entleerung des Eiters tupft man das Nierenbecken vorsichtig aus und tastet es sorgfältig nach etwaigen Konkrementen ab. Durch mäßigen Druck auf die Niere überzeugt man sich, ob aus den

Nierenkelchen Eiter in das geöffnete Becken fließt. Ist das nicht der Fall, so spült man das Nierenbecken und den Ureter mit schwachen adstringierenden Lösungen aus — Küster empfiehlt 0·5—2·0%ige Höllensteinlösungen mit nachfolgender Spülung mit Kochsalzlösung — und tamponiert locker mit steriler Gaze. Die Tamponade wird zunächst täglich erneuert und die adstringierenden Ausspülungen werden dabei wiederholt.

Der Heilungsverlauf ist vor allen Dingen davon abhängig, ob der Ureter der erkrankten Seite durchgängig ist oder nicht. Man sucht sich deshalb sofort nach Inzision und Abtastung des Nierenbeckens durch Sondierung oder, wenn sie nicht gelingt, weil man die Mündung nicht findet, oder weil die Sonde unterwegs aufgehalten wird, durch Einspritzen von Methylenblaulösung zu überzeugen, ob der Ureter vollkommen durchgängig oder verengert oder ganz obliteriert ist. Bei normal wegsamem Ureter kann rasche Heilung eintreten. Durch die adstringierenden Ausspülungen nehmen Eiter- und Bakteriengehalt schnell ab, die äußere Wunde verkleinert sich zusehends, so daß man bald jede Drainage und Tamponade weglassen kann. In den günstigsten Fällen dauert der ganze Heilungsvorgang bis zum vollkommenen Schlusse der Fistel nur 4—6 Wochen.

Ist der Ureter verengt oder ganz undurchgängig, so tritt an Stelle der Pyelotomie die Pyelostomie, d. h. man fixiert die Nierenbeckenwundränder durch Nähte an die äußeren Wundränder und stellt eine Nierenbeckenlumbalfistel her. Nierenbeckenausspülungen und -Tamponade werden in gleicher Weise wie bei den Fällen mit durchgängigem Harnleiter vorgenommen. Sowie sich die Eiterabsonderung vermindert, werden vorsichtige retrograde Sondierungsversuche des Ureters gemacht. Sie haben umsomehr Aussicht auf Erfolg, als bei der freien Nierenbeckendrainage nach außen die Nierenbecken- und Ureterenschleimhaut abschwellen, und der Ureter wieder mehr oder weniger durchgängig wird. Auch in diesen Fällen wird sich dann die Nierenfistel rasch schließen. Selten tritt eine Heilung dadurch ein, daß die Nierensubstanz durch die anhaltende Eiterung vollkommen verödet und nicht mehr sezerniert.

Wie oft nach der Pyelotomie wegen eiteriger Pyelonephritis eine Fistel bestehen bleibt, ist noch nicht genau sichergestellt. Küster hat aus einer Zusammenstellung 35·55% Fistelbildungen ausgerechnet, möchte aber seinen eigenen Erfahrungen nach die Zahl der Fistelbildungen erheblich niedriger veranschlagen.

Stellt sich nach der Inzision und Entleerung des Nierenbeckens heraus, daß auch die Nierensubstanz selbst schon von Eiterherden durchsetzt ist, so spaltet man die Niere durch den Sektionsschnitt. Hierdurch werden eine Anzahl von Eiterherden freigelegt und können ihren Inhalt nach außen entleeren. Abszesse, die auf der Ober-

fläche der Niere sichtbar werden, inzidirt man ebenfalls. Zwischen die beiden aufgeklappten Nierenhälften werden sterile Mullstreifen gelegt, die beiden Nierenhälften dann zusammengeklappt und ebenfalls mit sterilem Mull bedeckt, dessen Enden durch die äußere Wunde geleitet werden.

Aus den allerletzten Jahren liegen eine Reihe von Beobachtungen vor, daß auch Nieren, in denen sich im Anschlusse an eine Zystitis und aszendierende Pyelonephritis bereits multiple miliare Abszesse gebildet haben, nach Spaltung der Nierensubstanz und Eröffnung eines Teiles der zahlreichen Abszesse ausheilen und wieder vollkommen funktionsfähig werden können (Lennander, Israel, Wilms u. a.).

Lennander hat bei seinen Kranken, wenn es irgend möglich war, die am meisten veränderten Teile der Niere reseziert; Wilms hat in seinem Falle die Infiltrate und Abszesse nur eingeschnitten und einzelne etwas ausgekratzt. Er hält eine Resektion nicht für notwendig und nicht für ratsam, weil die Blutung dabei beträchtlicher wird, und sich infolgedessen eine festere, für die Sekretion nicht günstige Tamponade nötig macht. Um die Blutung möglichst zu beschränken, hat Wilms die Niere nicht mittels Schnitt, sondern nach einem Einstich in der Mitte der Niere die Trennung des weichen Parenchyms nach den Polen zu mit einem stumpfen Instrumente und den Fingern vorgenommen. Die Blutung war hierbei sehr gering. Niere und Nierenbecken werden nach der Spaltung mit aseptischer Gaze drainiert. In den bisher auf diese Weise behandelten, günstig ausgegangenen Fällen fand sich fast ausnahmslos eine Infektion mit Bacterium coli.

Kommt trotz Spaltung und Drainage des Nierenbeckens, trotz Spaltung der Niere und Eröffnung zahlreicher Abszesse die eiterige Pyelonephritis nicht zur Heilung, bleibt eine reichlich Eiter sezernierende Fistel zurück, oder ist das ganze Organ so von kleineren und größeren Abszeßhöhlen durchsetzt, daß auch der ausgiebigste Nephrotomieschnitt eine Anzahl von Eiterherden uneröffnet läßt, dauern die schweren Allgemeinerscheinungen fort, so ist die sekundäre Nephrektomie angezeigt.

Die vorhergegangene Eröffnung des Nierenbeckens und Spaltung der Niere haben jedenfalls den großen Vorzug gehabt, daß man sich genügend über die Leistungsfähigkeit des Schwesterorganes orientieren konnte. Ist man von seiner Funktionsfähigkeit überzeugt, so ist eine möglichst rasche Entfernung des Infektionsherdes aus dem Körper von lebenswichtiger Bedeutung.

Leider ist diese radikale Entfernung häufig nicht möglich, wenn nämlich beide Nieren erkrankt sind. Wenn auch in einigen wenigen Beobachtungen die geringer erkrankte Niere nach Exstirpation ihres schwerer infizierten Schwesterorganes anscheinend wieder vollkommen funktions-

tüchtig wurde, und die Kranken genasen, so können wir mit diesen Ausnahmen doch kaum rechnen. Es ist deshalb bei nachgewiesener beiderseitiger Erkrankung auf beiden Seiten die Nephrotomie vorzunehmen. Ob dann später die Exstirpation des schwerer erkrankten Organes statthaft ist, kann nur aus einer längeren genauen Krankenbeobachtung erschlossen werden.

Ebenso wie die anderen operativen Eingriffe bei Niereneiterungen, muß auch die Nephrektomie extraperitoneal ausgeführt werden, um eine Infektion des Bauchfells sicher zu vermeiden. Man benützt zur Exstirpation den alten Nephrotomieschnitt, den man nach Bedarf vergrößert.

Ist die vereiterte Niere mit der Umgebung fest verwachsen, so muß man sehr vorsichtig vorgehen, eventuell entfernt man das erkrankte Organ stückweise: „Nephrektomie par morcellement“ (s. oben).

Der Ureter, der meist auch entzündlich verdickt ist, wird möglichst weit nach unten durchschnitten und durch Ligatur oder Serosanaht fest verschlossen, um ein etwaiges Rückfließen von eiterigem Blaseninhalt in die Wundhöhle zu vermeiden. Letztere wird mit aseptischer Gaze locker austamponiert, an den Wundwinkeln durch die Naht verkleinert. Später kann man die ganze Wunde durch die Sekundärnaht schließen.

Die primäre Nephrektomie ist bei eiteriger Pyelonephritis wegen der Häufigkeit der doppelseitigen Erkrankung möglichst zu vermeiden. Nur wenn man nach der extraperitonealen Freilegung das Organ gänzlich von Eiterherden durchsetzt findet, und die sekretionsfähige Nierensubstanz bis auf kleinste Reste vollkommen zerstört ist, wird man primär exstirpieren dürfen, vorausgesetzt, daß die vorher vorgenommene Feststellung der Harnstoffausscheidung und der Gefrierpunktsbestimmung von Blut und Harn günstige Ergebnisse für die Funktion des anderen Organes ergeben haben.

Über die Resultate der operativen Behandlung der eiterigen Pyelonephritis verdanken wir Küster folgende Zusammenstellung: Bei 100 Kranken wurde die Nephrotomie vorgenommen: 27 geheilt, 56 ungeheilt (23 von diesen wurden später nephrektomiert), 17 gestorben. Bei 2 Kranken wurde die Resektion mit günstigem Erfolge vorgenommen. Bei 143 Kranken wurde die lumbale Nephrektomie gemacht: 24 = 16·71% Todesfälle. Bei 7 Kranken wurde die Niere transperitoneal exstirpiert: 4 = 57·14% Todesfälle. Die 150 Nephrektomien zusammen ergeben 28 = 18·66% Todesfälle. Rechnet man die Erfolge aller Operationen zusammen, so kommen auf 252 Operierte 151 = 59·92% Heilungen.

Zusammenfassend können wir uns über die operative Behandlung der eiterigen Pyelonephritis dahin aussprechen, daß

in den meisten Fällen zunächst die Pyelotomie, respektive Nephrotomie angezeigt ist. Dauert die Eiterung an, und bleibt der betreffende Ureter unwegsam, so ist bei nachgewiesener Gesundheit der anderen Niere baldigst die sekundäre Nephrektomie auszuführen. Die primäre Exstirpation ist nur dann statthaft, wenn die Freilegung und Inzision der Niere ihre fast oder ganz vollkommene Zerstörung ergibt, und das Schwesterorgan bereits die Funktionen der erkrankten Niere mit übernommen hat.

## VIII.

## Die pararenalen Eiterungen.

Die meisten Autoren bezeichnen mit Perinephritis die Entzündung des fibrösen Überzuges der Nieren, der Faserkapsel; mit Paranephritis die Entzündung der Nierenfettkapsel.

Küster will den Namen Perinephritis für diejenigen Fälle aufbewahren, in denen die Entzündung auf den serösen Überzug an der Vorderseite der Niere übergreift. Ich muß mich hier der Meinung Israels anschließen, daß Küsters neue Begriffsbestimmung für den alten Ausdruck „Perinephritis" weder einem klinischen, noch einem anatomischen Bedürfnisse entspricht, „da eine auf den peritonealen Überzug der Niere beschränkte Entzündung als selbständige Krankheit überhaupt nicht vorkommt, sondern nur als Teilerscheinung einer Vereiterung der Fettkapsel und auch dann nur in verschwindend seltenen Fällen". Küsters Perinephritis ist weiter nichts als eine zirkumskripte Peritonitis.

Israel versteht unter Perinephritis die Entzündung der die Niere unmittelbar bekleidenden membranösen fibrösen Kapsel. Außer dieser Perinephritis kommen nun sowohl Entzündungen der Fettkapsel vor, die einen anatomisch und physiologisch integrierenden Bestandteil der Niere bildet, als auch Entzündungen der Massa adiposa retroperitonealis. Da diese beiden Entzündungen getrennt von einander vorkommen können, will Israel für beide auch gesonderte Bezeichnungen haben; er nennt die Entzündung der Fettkapsel: Epinephritis, die der Massa adiposa retroperitonealis: Paranephritis.

Mit Ausschluß der tuberkulösen, syphilitischen und aktinomykotischen Epinephritiden unterscheidet Israel drei verschiedene Formen: die fibrös-sklerotische, die lipomatöse und die phlegmonöse Epinephritis. Die beiden ersten Formen sind sehr selten; sie haben mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse. Sie bilden keine selbständige Krankheit, sondern sind stets Teilerscheinungen einer Nierenerkrankung. Die für die Praxis ausschließlich wichtige phlegmonöse

Epinephritis geht aber fast stets in die Paranephritis, im Israelschen Sinne bezeichnet, über, so daß klinisch eine Trennung nicht möglich ist.

Ich halte es deshalb für richtiger, für die Israelsche Epi- und Paranephritis den alten Namen Paranephritis beizubehalten und verstehe darunter die Entzündung der der Niere integrierenden Fettkapsel und des lockeren, fettreichen Bindegewebes, das die Niere reichlich umhüllt und das mit dem Bindegewebe des Beckens eng zusammenhängt (H. Fischer). Und zwar verstehe ich mit Küster unter Paranephritis ausschließlich jene akuten, subakuten oder chronischen Entzündungen, die mit den phlegmonösen Entzündungen anderer Körpergegenden in Vergleich gestellt werden können.

Die folgende Darstellung beschäftigt sich nur mit der phlegmonösen Paranephritis; denn die Perinephritis, die Entzündung des fibrösen Nierenüberzuges, ist keine selbständige Erkrankung; sie wird bei den verschiedenen akuten und chronischen Entzündungen der Niere, bei Eiterungen, Infektionsgeschwülsten, malignen Tumoren der Niere u. s. w. beobachtet. Sie kann zu entzündlichen Verwachsungen mit dem Nierenparenchym und bei kongestiven Schwellungen des Parenchyms zu heftigen kolikartigen Schmerzen führen. Hiervon wird später bei der Nephralgie die Rede sein.

Küster hat 230 Fälle von Paranephritis zusammengestellt. Die Krankheit ist bei Männern doppelt so häufig wie bei Weibern und betrifft namentlich das mittlere Alter von 20—40 Jahren. Diese Bevorzugung des männlichen Geschlechtes und der mittleren Lebensjahre hängt damit zusammen, daß die hier verhältnismäßig häufigen Nierenverletzungen eine große Rolle in der Ätiologie der Paranephritis spielen. Beide Körperseiten werden ungefähr gleich häufig befallen.

Doppelseitige Erkrankungen sind außerordentlich selten. Küster kennt aus der Literatur nur zwei Fälle (Turner, Rosenstein) und fügt diesen eine eigene Beobachtung an. In letzter Zeit hat dann noch Piltz einen Fall von doppelseitigem paranephritischen Abszeß nach Influenza mitgeteilt.

## Ätiologie.

In sehr vielen Fällen von Paranephritis, die in früheren Jahren veröffentlicht worden sind, konnte eine Krankheitsursache nicht nachgewiesen werden. Mit zunehmender Erfahrung sind die Paranephritiden „unbekannten Ursprunges“ immer seltener geworden.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die phlegmonöse Paranephritis stets Mikroparasiten ihre Entstehung verdankt. Als Krankheitserreger hat man gefunden: Staphylokokken, Streptokokken, Kolibazillen, Typhusbazillen und Pneumokokken.

Die phlegmonöse Paranephritis ist entweder eine primäre örtliche Erkrankung, die in der Fettkapsel und im pararenalen Fettgewebe selbst entsteht und sich zunächst nur dort geltend macht, oder sie ist eine sekundäre, von anderen erkrankten Organen fortgeleitete Entzündung.

Die primäre lokale Paranephritis ist häufig traumatischen Ursprunges. Bei perkutanen Nierenverletzungen können die Infektionsträger direkt durch die äußere Wunde in das pararenale Fettgewebe gelangen; die bei diesen Verletzungen stets vorhandenen Blutergüsse, eventuell auch die urinösen Flüssigkeitsansammlungen im retroperitonealen Gewebe geben einen günstigen Nährboden für die Weiterentwicklung und Vermehrung der pathogenen Mikroorganismen ab. Sie können auch vom Darme aus, durch kleine Kontinuitätstrennungen, die durch Fremdkörper, Knochen, Fischgräten veranlaßt worden sind, in die Nierenfettkapsel gelangen.

Die nach Nierenkontusionen beobachteten Paranephritiden hat man meist durch einen hämatogenen Infektionsmodus zu erklären versucht. Von irgend einer kleinen Hautverletzung, von den Tonsillen oder vom Darme aus, oder von einer Katheterverletzung der Harnröhre oder Blase aus gelangen die Infektionsträger in den Kreislauf, siedeln sich in den bei stärkeren Nierenkontusionen stets vorhandenen Hämatomen, respektive Urininfiltraten an und führen so zu retroperitonealen, respektive retrorenalen Phlegmonen.

Nach Israel liegt es näher, „für die Erklärung der hier auftretenden Eiterungen die so häufig nach stumpfer Gewalteinwirkung entstehenden geringfügigen Rupturen der Nierenrinde als Mittelglied in Anspruch zu nehmen, denn dann begreift es sich leichter, daß die als Filter für die Mikroorganismen dienende Niere aus den verletzten Stellen Infektionsträger mit dem Urin austreten läßt, die zur Phlegmone der sugillierten und gequetschten Fettkapsel führen“.

Wahrscheinlich gehören auch jene Fälle hierher, in denen eine Paranephritis nach Heben schwerer Lasten, plötzlichen heftigen Drehbewegungen oder Bücken des Körpers, nach anstrengendem Reiten oder längerem Fahren auf unebenen steinigen Wegen u. a. ä. eintritt; hier kommt es stets zu Zerrungen und Zerreißungen von Muskelfasern und kleinen Blutergüssen im Nierenfettgewebe. Diese Blutherde in der Nierenfettkapsel bilden nach Küster die Vorbedingung zur bakteriellen Infektion und Eiterung. Da sich diese Blutansammlungen oft erst nach Monaten und Jahren aufsaugen, können Infektionen auch erst lange Zeit nach dem Trauma eintreten.

Häufiger noch als nach Verletzungen tritt eine phlegmonöse Paranephritis im Verlaufe oder im Anschlusse an allgemeine oder lokale

Infektionskrankheiten auf. Solche Beobachtungen liegen vor nach Pocken, Typhus, gangräneszierender Pneumonie, Scharlach, Masern, Influenza, Wochenbettfieber, Furunkeln, Karbunkeln, Tonsillarabszessen, Panaritien u. s. w.

Ob die nach solchen allgemeinen oder lokalen Infektionen auftretenden Paranephritiden auf einer Infektion durch den jedesmaligen spezifischen Krankheitserreger der Grundkrankheit beruhen (symptomatische Paranephritis), ist noch unbekannt. Küster glaubt, daß es sich in den meisten Fällen um eine zweite Infektion mit Eiterungsbazillen handelt, für die die Schwächung des Körpers durch die vorhergegangene schwere Infektionskrankheit eine besondere Disposition geschaffen hat. Vor allen Dingen wissen wir aber noch gar nicht, ob es sich in diesen Fällen wirklich stets um eine „primäre“ hämatogene Infektion handelt, und nicht etwa auch hier die Niere das primär infizierte Organ ist, das erst sekundär die Nierenfettkapsel infiziert.

Wir kommen damit auf den zweiten Entstehungsmodus, auf die fortgeleiteten oder sekundären Paranephritiden zu sprechen. Die Paranephritis entsteht am häufigsten durch Fortleitung entzündlicher Prozesse von benachbarten Organen oder Geweben aus. Dasjenige Organ, das am häufigsten den Ausgangspunkt der Entzündung bildet, ist die Niere selbst, und zwar sind es namentlich die Pyelonephritis und die Nephrolithiasis, die das pararenale Fettgewebe in Mitleidenschaft ziehen. Doch auch andere Nierenaffektionen — Tuberkulose, vereiternde Nierentumoren, Echinokokkus, Strongylus gigas — können sekundär paranephritische Eiterungen hervorrufen.

Nächst der Niere sind es Eiterungen im Beckenbindegewebe, die per contiguitatem auf das pararenale Fettgewebe übergehen. Die Ursachen dieser Beckenbindegewebsphlegmonen sind Ulzerationen der Gallenblase, Perityphlitiden, periproktitische Abszesse, Psoasabszesse; bei Männern außerdem Eiterungen, die von Harnröhrenstrikturen und Prostataabszessen ausgehen; bei Weibern namentlich Parametritiden.

Auch nach Blasenoperationen und Kastrationen hat man phlegmonöse Eiterungen gesehen, die sich bis in das pararenale Fettgewebe erstreckten. Seltener findet eine Fortpflanzung der Eiterung durch das Zwerchfell hindurch statt, wie sie nach Lungenabszessen, Lungengangrän und namentlich bei Empyem beobachtet worden ist.

Nach Israel sind die Beziehungen des primären Eiterherdes zur fortgeleiteten paranephritischen Phlegmone dreifache: 1. der primäre Herd bricht direkt durch Kontinuitätspropagation in die Nierenkapsel durch — primäre Nierenabszesse, Gallenblasenulzerationen, Kolonverschwärungen nach vorhergegangener adhäsiver Entzündung zwischen Kolon, respektive Gallenblase und Niere —; 2. der primäre Herd über-

mittelt auf dem Wege einer Retroperitonealphlegmone die Eiterung auf die Fettkapsel — Adnexerkrankungen des Uterus, Parametritiden, Affektionen des Wurmfortsatzes, der Urethra und Prostata —; 3. die Infektion wird von dem primären Herde nicht in der Kontinuität, sondern durch Vermittlung der Lymphgefäße auf die Nierenfettkapsel übertragen — intrarenale Herde, manche Fälle von Entzündungen der unteren Harnwege und der Prostata.

## Pathologische Anatomie.

Pathologisch-anatomisch kennen wir eigentlich nur das Endstadium der paranephritischen Entzündung. Die Nierenfettkapsel und das pararenale Fettgewebe sind entweder zu einem großen Eiterherd eingeschmolzen, oder sie sind von kleineren, umschriebenen, von einander getrennten Eiterherden durchsetzt. Die Veränderungen in der Fettkapsel selbst zeichnen sich nach Maaß vor anderen Bindegewebseiterungen namentlich dadurch aus, daß die Abszedierung außerordentlich oft mit Vorgängen indurativer Natur vergesellschaftet ist. Durch diese Neigung zu indurativen Prozessen, d. h. zu Schwartenbildungen, die sich häufig kaum von tuberkulösen Erkrankungen der Fettkapsel unterscheiden, wird der Prozeß oft begrenzt oder führt zu fistulösen Eiterungen oder Durchbrüchen namentlich nach der Pleurahöhle, den Bronchien und dem Darme.

Größere Eiteransammlungen finden sich am oberen oder unteren Nierenpole und ganz besonders im retrorenalen Fettgewebe, während prärenale Abszesse außerordentlich selten sind und dann meist zu einer zirkumskripten Peritonitis führen.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Gerota sind in der Nierengegend zwei verschiedene Fettlager zu unterscheiden: ein inneres — die eigentliche Fettkapsel — und ein äußeres — die Massa adiposa pararenalis; beide sind durch die Fascia retrorenalis von einander getrennt. Eiterungen in der Fettkapsel werden namentlich längs des Ureters in das Becken wandern, während Eiterungen in der Massa adiposa pararenalis mehr in das Trigonum Petiti oder zur Fossa iliaca ziehen. Das Trigonum Petiti ist am häufigsten die Stelle des Eiterdurchbruches nach außen, die zweite Lieblingsstelle für Eiterdurchbrüche ist das Trigonum lumbale sup. unterhalb der zwölften Rippe.

Da sich die Eiterung gewöhnlich retrorenal entwickelt, d. h. zwischen lumbaler Bauchwand und Niere sitzt, so wird letztere meist nach vorne, d. h. nach vorne und oben, gedrängt. Ist der primäre Infektionsherd in der Niere zu suchen, so ist sie dementsprechend verändert; aber auch wenn die Eiterung von anderswoher auf das pararenale Fettgewebe

übergegriffen hat, findet man die Niere infolge kongestiver Hyperämie meist vergrößert.

Der Eiter ist gewöhnlich geruchlos, grüngelblich; stets enthält er reichliche Fettkörnchenkugeln und Fettkristalle; manchmal ist er infolge gangränöser Prozesse jauchig. Ab und zu hat der Eiter einen penetranten Kotgeruch infolge diffundierter Darmgase, seltener infolge direkter Kommunikation des Eiterherdes mit dem Darme.

## Symptomatologie.

Die klinischen Erscheinungen der phlegmonösen Paranephritis sind verschieden, je nachdem sich die Eiterung primär entwickelt hat oder von einem benachbarten Organe oder Gewebe fortgeleitet ist. In letzteren Fällen gehen der Paranephritis die Symptome der Grundkrankheit voraus, also namentlich die Erscheinungen von Pyelonephritis, Steinniere, urethralen und periprostatischen Abszessen, Perityphlitis, Parametritis. Auch bei den nach allgemeinen oder lokalen Infektionskrankheiten auftretenden Paranephritiden finden wir in erster Linie die Symptome der veranlassenden Erkrankungen ausgesprochen.

Die klinischen Haupterscheinungen der Paranephritis bestehen in Schmerzen, Schwellung der betreffenden Lumbalgegend, schweren fieberhaften Allgemeinerscheinungen.

Schmerzen sind häufig das erste Symptom, das von den Kranken geklagt wird; sie sind oft viel stärker und anhaltender als bei den Eiterungsprozessen in der Niere selbst. Alle Bewegungen, Husten, Niesen u. s. w., sowie direkter Druck steigern die Empfindlichkeit. In den Fällen, in denen sich namentlich nach hinten um die Niere herum eine stärkere Eiteransammlung entwickelt, kommt es häufig zu einer Reizung oder auch zu einer Mitbeteiligung des M. psoas und infolgedessen zu ganz derselben eigentümlichen Flexionsstellung des Schenkels, wie wir sie bei Psoasabszessen im Gefolge von tuberkulösen Wirbelerkrankungen beobachten.

Die durch die paranephritische Eiterung entstehende lokale Schwellung kann zunächst die gleichen Erscheinungen wie jede andere Nierengeschwulst darbieten. Häufig erscheint die Schwellung zuerst nach außen von den langen Rückenmuskeln; später richten sich die Geschwulstmerkmale darnach, ob die Eiterung mehr die vordere oder hintere Region der Niere einnimmt, ob sie sich mehr nach oben, nach dem Zwerchfelle zu, oder nach unten, nach der Fossa iliaca, ausbreitet. Je nachdem wird die Palpation in diesen Gegenden eine glatte, prall elastische, meist deutlich fluktuierende Geschwulst ergeben, die sich nicht verschieben läßt und auch keine Bewegungen mit der Respiration zeigt. Bei bima-

nueller Palpation kann man öfters die Geschwulst, wenigstens teilweise, von vorne nach hinten oder umgekehrt verdrängen. Bezüglich seiner Lagerung zu den Därmen zeigt der paranephritische Abszeß die gleichen Eigentümlichkeiten wie andere Nierentumoren. Reicht die Eiterung bis dicht unter die Haut, so entsteht hier eine ödematöse Infiltration und umschriebene Rötung.

Der Urin enthält nur dann Eiterbeimengungen, wenn an irgend einer Stelle eine Verbindung des paranephritischen Abszesses mit der Niere, dem Nierenbecken oder sonst mit den Harnwegen besteht, oder wenn die primäre Affektion ein krankhafter Nierenprozeß ist, der an und für sich Pyurie bedingt.

Die Allgemeinerscheinungen gleichen denen, die bei schwereren Eiterungen in der Niere und im Nierenbecken beobachtet werden. Das meist gleichzeitig mit den Schmerzen einsetzende Fieber hat ganz die Charaktere des Eiterfiebers, beginnt häufig mit einem Schüttelfroste und wird öfters von solchen unterbrochen. Appetitlosigkeit, Erbrechen und oft hartnäckige Verstopfung infolge des Druckes der Geschwulst auf das Kolon sind weitere Symptome.

In den kurzen Darlegungen über die pathologische Anatomie der Paranephritis wurde bereits erwähnt, daß sich die Eiterungen am häufigsten hinter der Niere, dann am oberen oder unteren Pole, sehr selten an der Vorderfläche der Niere entwickeln.

Bezüglich der örtlichen klinischen Symptome können wir deshalb zwischen retro-, prä-, supra- und infrarenalen Abszessen unterscheiden. Roberts hat für die verschiedenen Lokalisationen des paranephritischen Abszesses folgendes Schema aufgestellt (H. Fischer):

1. Nimmt der Abszeß die ganze vordere Region der Niere ein, so findet sich Schmerz, Empfindlichkeit, Schwellung und Ödem besonders an der Vorderfläche und an der Seite des Abdomens.

2. Bei den Abszessen an der hinteren Seite werden dieselben Erscheinungen hinten beobachtet.

3. Bei den Abszessen am oberen Teil der Nieren treten die Zeichen der Pleuritis, doppelseitiges Ödem der Beine (?), Ikterus (?), Aszites (?), hartnäckiges Erbrechen, rasche Abmagerung ein.

4. Bei den am mittleren Teile der Nieren entstehenden Abszessen beobachtet man Albuminurie, Schmerz (auch Anästhesie) oberhalb des Os pubis, am Skrotum und der Vulva, Suppression des Urins, Urämie, Eiter im Urine, Ödem des Skrotums oder Varikozele (besonders links).

5. Bei den im unteren Abschnitte der Niere sich bildenden Abszessen besteht Flexion der Hüfte, Schmerz (auch Anästhesie) an der Vorderseite, Innen- und Außenfläche des Schenkels, Retraktion des Hodens, Schmerz im Knie, Schmerz oder Anästhesie an Skrotum und Vulva, ein-

seitiges Ödem des Beines, Abszeß nahe dem Lig. Poupartii, Obstipation (besonders bei Sitz in der linken Renalgegend).

Wenn auch diese Symptome für die verschiedenen Lokalisationen der Paranephritis im allgemeinen zutreffen, so sind sie doch vielfach zu schematisch und, wie H. Fischer hervorhebt, mehr am grünen Tische erdacht, als am Krankenbette erprobt. Fischer tadelt, und zwar mit Recht, ganz besonders, daß Roberts zufällige oder seltene Befunde, z. B. die Varikozele, den Ikterus u. a., als charakteristisch für die Paranephritis beschreibt, während er andere wesentliche Symptome, z. B. die Kontrakturstellungen des Oberschenkels, übergeht.

Größeren Wert hat die von Maaß angegebene Einteilung der verschiedenen Symptome bei supra-, infra-, retro- und prärenalen Eiterungen. „Bei den suprarenalen (subphrenischen) Abszessen scheinen dabei Verschiedenheiten je nach der Körperseite zu bestehen, die sich namentlich aus den anatomischen Beziehungen der rechten Niere zum Duodenum und zur V. cava inf. ergeben: Doppelseitiges Ödem der Beine, Aszites, hartnäckiges Erbrechen, Ikterus sprechen besonders für eine rechtsseitige suprarenale Lokalisation, während beiden Seiten die frühzeitigen Erscheinungen seitens der Brustorgane eigentümlich sind (schmerzhafte Atmung, Seitenstechen, Hustenreiz, Dämpfung u. s. w.).

Die infrarenalen Abszesse sind besonders durch die Beteiligung des Kolons (Obstipation) und noch mehr des M. psoas (Flexion im Hüftgelenke) ausgezeichnet; dazu kommen Reizerscheinungen der unteren Lumbaläste, besonders neuralgische Beschwerden, ferner die Geschwulstbildung am Lig. Poupartii oder in der Fossa iliaca.

Die retrorenalen Eiterungen sind durch die ziemlich typischen örtlichen Beschwerden (Schmerz, Druckempfindlichkeit etc.) und durch das relativ frühzeitige Auftreten der Lumbalgeschwulst hinreichend charakterisiert.

Dagegen fehlen den prärenalen Abszessen jegliche pathognostischen Symptome; zudem wird durch die chronisch peritonitischen Beschwerden (Leibschmerzen, Erbrechen etc.) die retroperitoneale Natur der Erkrankung vollkommen maskiert.“

Bei allen diesen schematischen Einteilungen muß man aber im Auge behalten, daß die örtlichen Erscheinungen bei den verschiedenen Lokalisationen vielfach ineinander übergehen und höchstens im Beginne der Erkrankung auseinandergehalten werden können.

## Diagnose.

Die paranephritischen Eiterungen sind im Beginne kaum zu erkennen; namentlich bei den sekundären Formen verdeckt die primäre Krankheit zunächst alle paranephritischen Symptome.

Das diagnostisch wichtigste Symptom der Paranephritis ist die lokale Schwellung; sie kann aber erst nach Ablauf einer bestimmten Zeit sicher nachgewiesen werden.

Die im Beginn der Erkrankung auftretenden Schmerzen lassen, namentlich wenn keine nachweisbare Ursache für Paranephritis vorliegt, vielfach an Lumbago denken. Zur Entscheidung könnte nach Senator als Anhaltspunkt dienen, daß bei Lumbago der Schmerz mehr beide Seiten der Lendenwirbelsäule einzunehmen pflegt, und daß dabei gewöhnlich der Druck auf die Knochen und Symphysen schmerzhafter ist als der auf die Weichteile. Die Differentialdiagnose zwischen Lumbago und Paranephritis kann besonders in den nicht so seltenen Fällen Schwierigkeiten bereiten, wo die Paranephritis im Beginne oder auch dauernd ohne Fieber oder nur mit ganz geringen Temperatursteigerungen verläuft. Andererseits beginnt auch die Lumbago oft mit leichten fieberhaften Allgemeinerscheinungen.

Bei den Paranephritiden, die mit schweren Allgemeinerscheinungen, Frost, hohem Fieber u. s. w., beginnen, kann man beim Vorhandensein charakteristischer Kreuzschmerzen im Anfange wohl an Pocken denken; viel häufiger sind aber Verwechslungen mit Abdominaltyphus, seltener mit Intermittens, Influenza, Miliartuberkulose.

Israel hat die Erscheinungen, die sich vor dem Auftreten einer palpablen Geschwulst, einer Resistenz oder eines örtlichen Ödems wahrnehmen lassen, in folgende Gruppen zusammengefaßt:

1. Allgemeine toxische Krankheitsäußerungen, wie Fieber, Schüttelfröste, schweres Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Schweiße.

2. Nähere Krankheitsäußerungen der epinephritischen oder paranephritischen Phlegmonen: Schmerz in der Lumbalgegend oder der erkrankten Abdominalhälfte. Kostale Atmung; geringere Atmungsexkursionen des Rippenbogens der erkrankten Seite, Meteorismus, stärkere Hervorwölbung des Rippenbogens.

3. Erscheinungen durch Fortleitung auf Nachbargebilde:

*a)* auf die Pleura: seröser oder serös-eiteriger Erguß, trockene fibrinöse Entzündung;

*b)* auf das retroperitoneale Gewebe: Beugestellung des Oberschenkels, ischiasartige Schmerzen; Feststellung der Lendenwirbelsäule mit oder ohne Skoliose. Reflektorische Spannung der Bauchmuskulatur der erkrankten Seite, Druckschmerz.

4. Erscheinungen, die von einer zugrunde liegenden akuten (metastatischen) Erkrankung der Niere ausgelöst werden: Erbrechen, Zunahme der Miktionshäufigkeit, Schmerzen, die von der Niere zur Hüfte aus-

strahlen, Druckschmerz an der Kreuzungsstelle des Ureters mit der Linea innominata pelvis; Harnveränderungen.

Das Hauptsymptom der Paranephritis, das alle diagnostischen Zweifel beseitigt, ist die Geschwulst, die durch Inspektion und Palpation nachgewiesen wird.

Für die Inspektion ist nach Cahn besonders empfehlenswert die Betrachtung im Reitsitz auf einem harten Stuhle, wobei geringe Vorwölbungen der Weichengegend, die im Bette leicht der Untersuchung entgehen, oft sehr augenfällig werden.

Die drei Hauptsymptome, die der paranephritischen Schwellung zukommen und sie von renalen Vergrößerungen unterscheiden, sind nach Israel der Mangel einer scharf begrenzten, sphärisch ovoiden Form, die vergrößerten Nieren ohne Kapselerkrankung eigen ist; eine mehr diffuse Anschwellung, die sich allmählich in die Umgebung verliert, sowie das vollkommene Fehlen respiratorischer Verschieblichkeit.

Hierzu kommt, daß sich die paranephritischen Schwellungen im Gegensatze zu anderen Nierentumoren in der Hauptsache retrorenal entwickeln und sich auch bei großem Umfange nur sehr wenig nach der Vorderfläche des Leibes erstrecken.

Kommt zu diesen Erscheinungen noch ein entzündliches Ödem der Lumbalgegend und eine Flexionsstellung des Oberschenkels durch Reizung oder Mitbeteiligung des M. psoas, so ist die Diagnose sicher.

Der Urin enthält nur dann Eiterbeimengungen, wenn die Paranephritis renalen Ursprunges ist oder wenn, was sehr selten geschieht, ein Durchbruch des paranephritischen Abszesses in die Niere oder ins Nierenbecken stattgefunden hat. Sonst ist der Urin vollkommen normal oder zeigt nur die Erscheinungen des Fieberharnes.

Die normale Beschaffenheit des Urins spricht also bei Vorhandensein von Fieber, Schmerzen und Schwellung in der Nierengegend eher für eine pararenale als für eine renale Eiterung.

In zweifelhaften Fällen kann man eine lumbale Probepunktion vornehmen; stärkerer Fettgehalt des Eiters spricht für Paranephritis.

## Verlauf und Prognose.

Daß paranephritische Entzündungen, die noch nicht zur Eiterung geführt haben, sich zurückbilden können, ist zweifellos. Das lockere Fettgewebe wandelt sich dann in ein mehr oder weniger festes schwartiges Narbengewebe um, das aber nach Küster eine gewisse Neigung zu Entzündungsrückfällen behält.

In den meisten Fällen geht die paranephritische Entzündung in Eiterung über. Wird der Eiter nicht operativ entfernt, so bricht er entweder nach außen oder nach innen durch. Die Durchbrüche nach außen sind am häufigsten; sie ereignen sich fast stets an zwei verhältnismäßig dünnen Stellen der Lumbalwandungen, entweder im Trigonum lumbale inf. s. Petiti, dicht über dem Darmbeinkamme, oder im Trigonum lumbale sup., unterhalb der zwölften Rippe.

Der Eiter kann auch nach oben durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle durchbrechen; am häufigsten geschieht dies durch den Schlitz, den das Ligament. arcuatum ext. des Zwerchfelles bildet. Sehr selten wühlt sich der Eiter nur in die Muskulatur des Zwerchfelles ein und bildet dann einen endophrenischen Abszeß (Maydl). Der Eiter muß dann ähnlich den retroperitoneal sich ausbreitenden Abszessen perityphlitischen Ursprunges erst den Peritonealüberzug des Zwerchfelles abheben oder perforieren, bevor er in den subphrenischen Raum eindringen kann.

Häufiger als der Durchbruch nach oben ist der Durchbruch nach unten und unten außen, entweder längs des Harnleiters ins kleine Becken oder längs der Scheide des M. psoas zum Ligament. Poupartii.

Die „paranephritischen" Becken- und Psoasabszesse können auf ihrem Wege in verschiedene Organe durchbrechen: ins Coecum, zwischen die Muskeln des Oberschenkels, oder in Harnleiter, Blase, Harnröhre, Mastdarm oder endlich ins Skrotum.

Der Eiterdurchbruch führt entweder, meist allerdings erst nach länger dauernder fistulöser Eiterung, zur Heilung; oder aber er kompliziert das Krankheitsbild durch neue schwere Erscheinungen, die sich namentlich an Durchbrüche in die Peritoneal- und Pleurahöhle anschließen.

In sehr seltenen Fällen kommt es im Anschlusse an eine phlegmonöse Paranephritis zu einer Thrombose der Nierenvene und zu konsekutiver Gangrän der Niere.

Ganz ausnahmsweise findet eine vollständige Rückbildung einer bereits in Eiterung übergegangenen Paranephritis statt, ohne daß es zu einem Durchbruche kommt. Bisher liegt nur eine einzige Beobachtung dieser Art vor, die Barth gemacht hat, und die von Küster mitgeteilt worden ist.

Ist die Paranephritis nicht erst infolge einer Nierenaffektion entstanden, so kann die Niere trotz ausgedehnter paranephritischer Eiterung unversehrt bleiben. Daß dann später durch die narbige Schrumpfung der Fettkapsel eine Atrophie herbeigeführt wird (Beobachtung von Elias, durch Küster mitgeteilt), gehört jedenfalls zu den größten Ausnahmen.

Die Prognose der eiterigen Paranephritis richtet sich in erster Linie nach den Ursachen der Entzündung. Am günstigsten liegen die Fälle von primärer Paranephritis; die Prognose der sekundären Erkrankungen ist sehr abhängig von der Art der Grundkrankheit. Dann wird die Prognose auch von der Therapie beeinflußt; sie ist um so günstiger, je rascher und vollständiger der Eiter entleert werden kann.

In früherer Zeit, wo man über die Entstehung der Paranephritis noch sehr im unklaren war und demzufolge auch operative Eingriffe zu zaghaft vornahm, war die Prognose außerordentlich ungünstig.

Küster hat 230 Paranephritiden zusammengestellt: 145 Kranke genasen vollkommen, 6 mit Hinterlassung einer Fistel, 79 Kranke — 34·33% — starben. Diese hohe Sterblichkeit wird ganz besonders durch die fortgeleiteten Entzündungen und die dadurch bedingten Komplikationen hervorgerufen. Die primären, nicht komplizierten Paranephritiden geben bei zweckentsprechender Behandlung eine günstige Prognose.

Schede hält sich auf Grund seiner statistischen Untersuchungen und eigenen Erfahrungen für berechtigt, „die Paranephritis an sich als eine kaum gefährliche Krankheit anzusehen, während natürlich das veranlassende Leiden seine eigene Prognose hat“. Auch nach Küster ist die Paranephritis an sich bei früher Erkenntnis und entschlossener Behandlung eine nur wenig gefährliche Krankheit; die Gefahr wächst aber mit der Schwere der zugrunde liegenden Ursachen und mit dem zögernden und unsicheren Verhalten des Arztes zu erheblichem Umfange an.

## Behandlung.

Die pararenalen Eiteransammlungen sind so bald als möglich durch einen ausgiebigen Schnitt zu eröffnen und zu entleeren. Die Abszeßhöhle wird dann nach allen Richtungen hin genau mit Finger und Sonde untersucht; etwaigen Eitersenkungen wird sorgfältig nachgegangen. Vor allen Dingen muß auch die Niere im Grunde der Abszeßhöhle freigelegt, genau besichtigt und abgetastet werden. Oberflächliche Abszesse werden gespalten; bei eiteriger Pyelonephritis wird so verfahren, wie im vorhergehenden Kapitel besprochen worden ist. Was bei Nephrolithiasis oder Nephrophthise zu geschehen hat, wird später erörtert werden.

Eine Schnittführung, die die Nierenfettkapsel am vollständigsten zugänglich macht und am ehesten die Freilegung der Niere selbst gestattet, ist die von Israel angegebene: Schrägschnitt, im Winkel zwischen M. sacrolumbalis und zwölfter Rippe beginnend, in einer Ausdehnung von

etwa 20 *cm* schräg nach vorne und abwärts geführt. Von diesem Schnitte aus können nicht nur die retrorenalen, sondern auch die supra- und infrarenalen Abszesse leicht eröffnet werden. Lockere aseptische Tamponade der zuerst meist sehr großen Wundhöhle; später eventuell Drainage und schwach antiseptische Ausspülungen. Verband mit Holzwolle- oder Mooskissen; bei beginnender Verkleinerung der Höhle Kompressionsverband.

Daß ein wirklich ausgebildeter, fluktuierender paranephritischer Abszeß so bald und so ausgiebig wie möglich geöffnet werden muß, darüber sind alle Autoren einig. Viele raten aber ab, die Inzision eher vorzunehmen, d. h. wenn man noch keine ausgesprochene Eiterhöhle, sondern nur eine serös-eiterige Durchtränkung der Fettkapsel zu finden erwarten darf. Ich möchte mich hier ganz Küster anschließen und die möglichst frühzeitige Eröffnung empfehlen, auch wenn noch kein sicherer Nachweis eines wirklichen Abszesses vorliegt. Durch frühzeitiges Eingreifen kann man den unangenehmen Eitersenkungen am besten vorbeugen.

## IX.

## Die Steinkrankheit der Nieren.

Unter Nephrolithiasis oder Steinkrankheit der Niere versteht man die Bildung von steinharten Niederschlägen aus dem Urin, die sich innerhalb der Nierensubstanz oder im Nierenbecken ablagern und hier zu verschiedenen sekundären Veränderungen, namentlich zu Sackniere, Pyelonephritis, Paranephritis, führen können.

Steinartige harte Niederschläge aus dem Urin werden in jedem Teile des Harnapparates beobachtet: in Nierenrinde, Nierenmarksubstanz, Nierenbecken, Ureter, Blase, Prostata, Harnröhre bis herab zur äußeren Mündung und zum Präputium. Die Hauptbildungsstätte des allergrößten Teiles aller Konkremente bilden jedenfalls die Nieren und die Nierenbecken.

### Ätiologie.

Die Nephrolithiasis war bereits den Ärzten des Altertums, Hippokrates, Galen u. a., wohlbekannt und ist schon von ihnen zum Gegenstande operativer Eingriffe gemacht worden.

Wenn auch die Steinkrankheit in keiner Gegend vollständig vermißt wird, so ist sie doch nach den eingehenden Untersuchungen von Hirsch außerordentlich ungleichmäßig über die Erde verbreitet. Was die Verbreitung in Europa anbelangt, so sind besonders bevorzugt das Zentrum

Rußlands, namentlich das obere Stromgebiet der Wolga, Holland, Italien, Ungarn (die Stromläufe der Donau und Theiß), der Osten Englands, der Westen Frankreichs. Speziell in Deutschland kommen in Frage die Stadt Altenburg mit einem größeren Umkreise, die Gegend zwischen München und Landshut, die Schwäbische Alb am rechten Donauufer, Lothringen. Küster glaubt auf Grund seiner persönlichen Erfahrungen, daß auch die nordöstlichen Provinzen Deutschlands, besonders Schlesien, Posen und Westpreußen, und zwar ganz besonders die jüdische Bevölkerung dieser Gegenden, mehr zu Steinerkrankung disponieren als andere Provinzen.

Worauf die endemische Verbreitung der Steinkrankheit in diesen Gegenden beruht, während andere fast immun sind, ist nicht bekannt. Weder klimatische Einflüsse, noch geologische Verhältnisse — Kalkgehalt des Bodens und des Trinkwassers —, noch Rasseneigentümlichkeiten scheinen maßgebend zu sein.

Sehr bemerkenswert ist die von Hirsch festgestellte Tatsache, daß die Steinkrankheit in neuerer Zeit an verschiedenen Punkten der Erde, so namentlich in Holland, Schwäbischer Alb, Lothringen, an Häufigkeit abgenommen hat.

Während bisher von den meisten Autoren behauptet wurde, daß die Nierensteine bedeutend häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte beobachtet würden, hat Israel auf Grund seines Beobachtungsmateriales ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes festgestellt. Küster dagegen hat unter 713 verwertbaren Fällen von Nierensteinen 368mal das männliche, 345mal das weibliche Geschlecht betroffen gefunden. Demnach kann von einem nennenswerten Überwiegen eines Geschlechtes nicht die Rede sein.

Was die Verteilung auf die Körperseite anbetrifft, so fand Küster unter 764 verwertbaren Fällen 90 doppelseitige, 383 rechtsseitige, 288 linksseitige Erkrankungen; 3mal hatte die Nephrolithiasis eine Hufeisenniere befallen. Bei dieser Statistik ist vor allen Dingen die geringe Zahl der doppelseitigen Erkrankungen — nur 11·78% — auffallend. Die Erklärung liegt wohl darin, daß die Küstersche Statistik in der Hauptsache auf chirurgischem und nicht auf pathologisch-anatomischem Materiale fußt. Das beträchtliche Überwiegen der rechten Körperseite hängt wahrscheinlich mit dem häufigen Vorkommen rechtsseitiger Nierendislokationen zusammen.

Bezüglich des Alters der an Nierensteinen leidenden Kranken hat Küster aus einem Materiale von 615 Fällen gefunden, daß sich die ersten Krankheitszeichen am häufigsten zwischen dem 20. bis 40. Jahre bemerkbar machen; das kindliche Alter und die späteren Jahrzehnte sind bedeutend weniger befallen.

Ich selbst hatte früher in Übereinstimmung mit Morris u. a. angenommen, daß ganz besonders das frühe Kindesalter zu Nierensteinen disponiert, daß in den Pubertätsjahren und mittlerem Alter die Disposition abnimmt, um sich dann in den späteren Jahren wieder stärker bemerklich zu machen. Ich muß Küster beistimmen, daß diese Angaben irrtümlich waren, da sie sich in der Hauptsache auf Blasensteine bezogen. Civiale hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß die Blasensteine mehr die ersten und letzten, die Nierensteine mehr die mittleren Jahrzehnte betreffen, und daß die Häufigkeit von Blasensteinen mit der von Nierensteinen keineswegs gleichen Schritt hält.

Die Häufigkeit der Konkrementbildungen im kindlichen Alter hängt mit dem Harnsäureinfarkt der Neugeborenen zusammen, der sich etwa in der Hälfte aller Fälle, und zwar namentlich bei schwächlichen Kindern, vorfindet. Bleiben die Kinder am Leben und entwickeln sich kräftig, so wird mit der zunehmenden Harnabsonderung der Harnsäureinfarkt vollkommen aus der Niere herausgeschwemmt. Die Harnsäurekristalle gelangen in die Blase und können sich hier schon bei geringen Harnstauungen zu Konkrementen entwickeln.

Harnsäureinfarkte finden sich aber auch bei Erwachsenen, die an Gicht oder harnsaurer Diathese leiden (primäre Nierengicht, Ebstein). Wir wissen, daß Gichtkranke häufig gleichzeitig an Harngries erkranken und zeitweise Konkremente mit dem Urin entleeren, die aus reiner Harnsäure oder harnsauren Salzen bestehen. Wir wissen aber nicht nur, daß Gicht und Nephrolithiasis bei einem und demselben Kranken vorkommen und gleichzeitig oder häufiger noch abwechselnd in Erscheinung treten, sondern es ist auch eine bekannte Tatsache, daß in manchen Familien mehrere Glieder teils von Gicht, teils von Nephrolithiasis befallen sind. Hier spielt entschieden die Erblichkeit eine Rolle; selbstverständlich können aber auch, wie Küster hervorhebt, die gleichen Lebensgewohnheiten und die gleiche Lebensweise mit ins Spiel kommen. Oft genug aber unterscheiden sich hierin die einzelnen Familienmitglieder ganz außerordentlich, und doch leidet das eine an Gicht, das andere an Steinniere. In solchen Fällen muß man eine erbliche Disposition annehmen.

Über die eigentlichen Ursachen der Entstehung von Nierensteinen herrscht noch keine vollkommene Klarheit. Die alte Anschauung Meckels, daß ein „steinbildender Katarrh“ die Hauptrolle bei der Entstehung der Nierenkonkremente bildet, daß sie nicht durch einfache Apposition ausgeschiedener kristallinischer Bestandteile gebildet werden können, ist durch die eingehenden Untersuchungen Ebsteins wieder zu Ehren gekommen. Dieser fand, daß jeder Harnstein nicht nur aus einem Konglomerat von Kristallen und Harnsalzen besteht, sondern auch ein orga-

nisches Gerüst hat, das in zwiebelschalenähnlicher Anordnung die kristallinischen Bestandteile der Konkremente durchsetzt. Nach der Anschauung von Ebstein läßt sich die Entstehung der Nierenkonkremente also darauf zurückführen, daß aus irgend einem Grunde normale oder anormale Harnbestandteile nicht in Lösung bleiben, sondern sich innerhalb der Harnorgane niederschlagen. Das Primäre ist die Bildung einer weichen, eiweißartigen Substanz, eines stromaartigen Fasergerüstes, in das sich dann sekundär die Kristalle der Steinbildner einlagern.

Die neuesten Untersuchungen von Moritz, Mendelsohn u. a. haben aber nun ergeben, daß sich diese eiweißartige Substanz in allen Harnsedimenten findet.

Die Nierensteinbildung verlangt also gar keine besonderen Voraussetzungen: alles Material, das die Steine zu ihrem Aufbau gebrauchen, ist schon im normalen Harne vorhanden, denn er gibt seinen einfachen Sedimenten eben dieselbe Gestalt und Zusammensetzung, wie sie auch die fertigen Nierensteine aufweisen. Es ergibt sich daraus, „daß die Nierensteine eine im wesentlichen, wenn der Ausdruck gestattet ist, mechanische Krankheit sind, daß ihr Zustandekommen nur darauf beruht, daß eben der Ort, an dem der im übrigen nicht außergewöhnliche Vorgang sich abspielt, hier noch im Innern des Körpers liegt, mit einem Worte: daß es genügt, daß ein einfacher Harnsäurekristall, wie er aus fast jedem Harn, den man stehen läßt, außerhalb des Körpers ausfällt, an irgend einem Punkte der Harnwege stecken bleibt, um nun, ohne daß weitere Anomalien des Stoffwechsels oder Abnormitäten in den Harnwegen da wären, allmählich zu einem Harnstein zu werden“ (Mendelsohn).

An Stelle dieser eiweißartigen Substanz, in die sich die kristallinischen Steinbildner einlagern, können unter Umständen natürlich auch Fremdkörper organischer oder anorganischer Natur treten, die in die Harnwege, ganz besonders in die Blase, seltener in das Nierenbecken oder in die Niere, gelangen. Es kommen hier namentlich in Betracht abgebrochene Katheterstücke, Nadeln, Knochensplitter, Geschosse u. s. w.; in Ägypten, wo die Steinkrankheit sehr häufig ist, hat man das Distoma haematobium als Kern von Steinen gefunden, in anderen südlichen Ländern die Filaria sanguinis.

Bisher steht jedenfalls das fest, daß zur Bildung von Konkrementen zwei Hauptbedingungen erforderlich sind: 1. der Urin muß einen Überschuß an kristallinischen Substanzen haben, die er nicht oder nur schwer in Lösung halten kann; 2. im Urin müssen eiweißhaltige Formelemente vorhanden sein — Klümpchen organischer Substanz —, um die die Kristalle sich ausscheiden und durch die sie zu Konkrementen verbunden werden. An Stelle

dieser organischen Substanz können unter Umständen auch verschiedene Fremdkörper treten. Zu diesen beiden Hauptbedingungen, die beide stets vorhanden sein müssen, kommt unter Umständen noch 3. eine Stauung des Urins in den Harnwegen, die es den Steinbildnern erleichtert, die vorhandene organische Substanz oder etwaige Fremdkörper zu inkrustieren.

Ein besonderer Reichtum des Urins an kristallinischen steinbildenden Substanzen wird nach Rovsing beobachtet: 1. infolge einer angeborenen oder erworbenen Diathese, wie der harnsauren Diathese, der Phosphaturie, Oxalurie und Zystinurie; 2. infolge von Diätfehlern, nämlich übermäßigem Genuß von gewissen Nahrungsmitteln oder Arzneien. So kann die Phosphaturie durch den zu reichlichen Genuß alkalischer Wässer, Oxalurie durch den übertriebenen Genuß gewisser Nahrungsmittel — Tomaten, Sauerampfer, Kresse, Weintrauben, Rhabarber u. s. w. —, oder von Arzneien — z. B. Rhizoma rhei —, die an Oxalsäure reich sind, entstehen. Überhaupt spielt hier eine unzweckmäßige Lebensweise — Überernährung mit stickstoffhaltiger Nahrung bei mangelnder körperlicher Bewegung — eine große Rolle; 3. infolge von Infektionen, indem die Mikroben chemische Prozesse im Urin mit Ausscheidung von Salzen bewirken, z. B. ammoniakalische Gährung. Die Steinbildner können 4. aber auch durch Krankheiten vermehrt werden, die zu einer raschen Zerstörung von Knochensubstanz führen und dadurch zu einer stärkeren Ausscheidung von phosphorsauren und kohlensauren Kalksalzen; hierher gehören die Osteomalacie, rasch wachsende und multipel auftretende Knochengeschwülste, vielleicht auch die Rhachitis.

Die zweite Hauptbedingung zur Steinbildung, das Vorhandensein organischer Substanzen oder sonstiger Fremdkörper, findet besonders günstige Verhältnisse bei allen Verletzungen der Niere und des Nierenbeckens (Blutgerinnsel, steckengebliebene Fremdkörper) sowie ganz besonders bei der eiterigen Pyelonephritis. Die hierbei ausgeschiedenen, abgestorbenen organischen Produkte — Epithelzellen, Zylinder, rote und weiße Blutkörperchen, Fibrinmassen — bilden die günstigste Ablagerungsstätte von Inkrustationen. Die nach Gonorrhoe und allgemeinen Infektionskrankheiten, besonders nach Typhus, beobachteten Steinbildungen in der Niere sind nach Küster ebenfalls auf pyelonephritische Entzündungen zu beziehen, die sich namentlich gern an eine Gonorrhoe anschließen, oder nur auf eine Nierenreizung mit Epithelverlust, die durch die Ausscheidung der Krankheitserreger, z. B. der Typhusbazillen, in den Harnwegen hervorgerufen wird.

Auf entzündliche pyelonephritische Prozesse sind wohl auch die Steinbildungen nach Rückenmarksverletzungen und Rückenmarkserkrankungen zurückzuführen. Nachdem v. Bramann bereits

1891 auf den Zusammenhang zwischen Wirbelsäulenfrakturen und Nephrolithiasis kurz hingewiesen hatte, hat 1895 sein Assistent K. Müller aus der Halleschen chirurgischen Klinik über 10 Fälle von Wirbelsäulenfrakturen mit schweren Rückenmarksquetschungen berichtet, in denen frühestens nach drei Monaten unter Schüttelfrost und hohem Fieber typische Nierensteinkoliken mit Steinentleerung auftraten. Der Sitz der Fraktur war 2mal im obersten, 7mal im untersten Teile der Brustwirbelsäule, 1mal handelte es sich um Fraktur des zweiten Lendenwirbels. Müller glaubt, auch auf Grund einer experimentellen Untersuchung, daß die Bildung der Nierensteine eine direkte Folge der Rückenmarksläsion ist, die eine nekrotisierende Entzündung der Niere hervorruft. Das abgestorbene, durch den Harn fortgeschwemmte Stroma, die Zylinder, bilden das Gerüst, in dem sich die im alkalischen Harne suspendierten Sedimente ablagern. Von den 10 Verletzten kamen 8 zur Sektion; alle 8 hatten in beiden Nierenbecken Steinablagerungen.

Ähnliche Beobachtungen sind in früherer Zeit bereits von Ollivier, Bastian, v. Beck gemacht worden. Nach der Müllerschen Veröffentlichung haben dann noch A. Weber, Wagner und Stolzer, Lax und Müller ähnliche Fälle mitgeteilt. Von anderen Autoren sind Blasensteinbildungen nach traumatischen Rückenmarkserkrankungen beobachtet worden.

Aber auch bei nicht traumatischen Rückenmarkserkrankungen hat man Nephrolithiasis gefunden. So konstatierte Schlesinger unter zirka 130 Fällen von Syringomyelie 3mal Nephrolithiasis; weiterhin fand er in einem Falle von Encephalomyelitis mit Beteiligung der Meningen Steinerkrankung der Nieren.

Die Ergebnisse, die aus den bisherigen Beobachtungen hervorgehen, hat Schlesinger in folgenden Sätzen zusammengefaßt: „Nierensteine sind bisher bei traumatischen Rückenmarksdestruktionen und Syringomyelie relativ häufig, viel seltener bei Rückenmarkstumoren beobachtet worden. Einmal wurden sie bei Encephalomyelitis acuta gesehen. Die Symptome der Nephrolithiasis folgen denen der Rückenmarksaffektion um Monate oder Jahre nach. Die Nierensteine bei bestehender Spinalaffektion sind zumeist Phosphat-, viel seltener Uratsteine. Cystopyelitis kann trotz Steinbildung und Rückenmarksaffektion fehlen, ist aber bei Phosphatsteinen zumeist vorhanden. Die Spinalaffektion scheint die Nierensteinbildung direkt oder indirekt zu begünstigen. Vielleicht bedarf es — namentlich zur Bildung von Uratsteinen — einer bestimmten Prädisposition.

Küster kann sich der Müllerschen Hypothese, daß die Nierensteinbildung eine direkte Folge der Rückenmarksläsion sei, nicht ohne große Bedenken anschließen. Zunächst erscheint es ihm kaum glaublich,

daß eine so regelmäßige Steinbildung nicht nur den behandelnden Chirurgen, sondern auch den pathologischen Anatomen entgangen sein sollte. Dann aber macht er darauf aufmerksam, daß Wirbelbrüche nicht selten mit Nierenverletzungen verbunden sind und daß andererseits bei Wirbelverletzten eine Pyelonephritis fast nie ausbleibt. „Welches aber auch die Ursache im einzelnen Falle sein möge, darüber kann schwerlich eine Meinungsverschiedenheit bestehen, daß die Anwesenheit reichlicher organischer Stoffe im Nierenbecken als die wesentlichste Ursache der Steinbildung bei Gelähmten angesehen werden müsse“ (Küster).

Küster macht dann noch auf die Steinbildung bei Tabeskranken aufmerksam, die an einer aufsteigenden Pyelonephritis erkrankt sind. Nach seiner Meinung spielt hier vielleicht auch noch ein zweites Moment mit, nämlich die bei Tabeskranken nicht seltene, mit Erweichung einhergehende Knochenerkrankung, durch die das Blut mit Kalksalzen überladen werden kann. Darauf hat früher schon Kocher hingewiesen, der die Bildung eines Blasensteines in einem Falle von geheilter Wirbelfraktur auf Ablagerung von der Frakturstelle her verschleppter Kalksalze bezogen hat.

Neben dem Vorhandensein reichlicher Steinbildner und organischer Substanzen ist unter Umständen auch noch eine Stauung in den Harnwegen nötig, um Konkrementbildungen in der Niere und im Nierenbecken zu veranlassen. Besondere Bedeutung besitzen hier die Stauungen, die oft genug bei Wandernieren beobachtet werden.

Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß die größere Beteiligung der rechten Niere bei der Nephrolithiasis jedenfalls mit dem häufigen Vorkommen rechtsseitiger Wandernieren zusammenhängt.

Israel hat unter 48 Fällen von Nierensteinen nicht weniger als 10mal Wanderniere gefunden. Auch bei angeborenen Nierendislokationen und Nierenmißbildungen, so besonders bei der Hufeisenniere, sind öfters Steinbildungen beobachtet worden.

Bei der Sackniere ist die Konkrementbildung wohl häufiger das primäre Moment, das die Stauung erst veranlaßt; nur bei den intermittierenden Hydronephrosen ist die Bildung von Konkrementen sicher öfters sekundär.

## Pathologische Anatomie.

Wir unterscheiden:

1. Den harnsauren Infarkt der Neugeborenen. Die offenen Harnkanälchen der Pyramiden sind von homogenen oder körnigen, aus harnsauren Salzen bestehenden Massen angefüllt. Auch bei Erwachsenen

findet man ab und zu in einzelnen Harnkanälchen der Pyramiden körnige Niederschläge von harnsauren Salzen. Auch Niederschläge von oxalsaurem Kalke, von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalke sind in manchen Fällen beobachtet worden.

2. Den Nierensand und den Nierengries. Die Konkretionen bestehen aus einem mehligen Niederschlage, respektive aus zahlreichen gries- bis hirsekorngroßen Körnchen, die die Harnwege noch anstandslos passieren können. Küster unterscheidet noch Nierenstaub, wenn die Niederschläge nur mikroskopisch als körperliche Elemente zu erkennen sind, und Steinmörtel, wenn der Niederschlag in Form eines feuchten Breies auftritt.

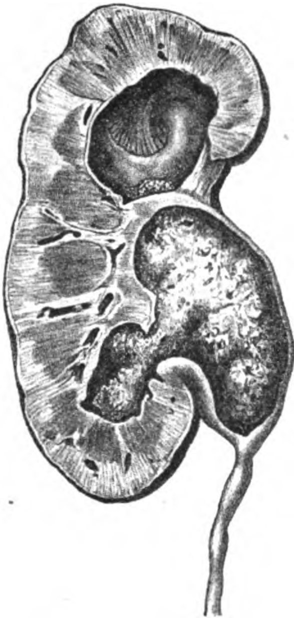


Fig. 17. Korallenstein des Nierenbeckens mit Ausläufern in die Nierenkelche. (Nach H. Morris.)

3. Die Nierensteine, die nach Gestalt, Größe und Zahl außerordentlich verschieden sind.

Die Gestalt ist rundlich, länglich, bohnenförmig u. s. w. Die Oberfläche ist glatt, manchmal wie abgeschliffen, namentlich wenn mehrere Steine vorhanden sind, die sich an den Berührungsflächen glattschleifen. Anderemale ist die Oberfläche rauh, warzig, höckerig (Maulbeersteine). Die Konkremente haben die Neigung, sich den umgebenden Geweben anzupassen. Konkremente in der Ureterenmündung sind länglich und haben öfters oben einen knopfförmigen Ansatz — nagelförmige Steine. Die im Nierenbecken sitzenden Steine senden häufig Ausläufer in die Nierenkelche — Korallensteine — (s. Fig. 17).

Die Größe der Steine schwankt zwischen Stecknadelkopfgröße bis zu faustgroßen Massen. Unter Umständen können die Steine im Laufe der Jahre außerordentliche Größen erreichen. Bradley berichtet über ein 1580 *g* (!) schweres Konkrement; nach Rovsing kann man selbst bei jugendlichen Personen sehr große Konkremente antreffen — er beobachtete solche von 148 und 129 *g* Schwere. Es sind dann immer Phosphatkonkremente, die infolge ammoniakalischer Zersetzung des Urins oder infolge lang dauernder Kuren mit alkalischen Wässern entstanden sind.

Ungefähr in der Hälfte der Fälle ist nur ein einziges Konkrement in der Niere vorhanden, in einem Dritteile sind mehr als zwei vorhanden. Man hat schon hunderte von Konkrementen in einer Niere gesehen, ja Gee will bei einem 30jährigen Kranken neben mehreren großen gegen 1000 kleine Steinchen im rechten Nierenbecken gefunden haben.

Auch die chemische Zusammensetzung der Steine ist sehr verschieden. Für gewöhnlich unterscheidet man drei Gruppen: *a)* harnsaure und oxalsaure Steine — Lithiase acide —; *b)* Konkremente aus Kalkerden und Ammonverbindungen — Lithiase alcaline —; *c)* Xanthin-Zystin-Indigosteine — Lithiase indifférente. Bei dieser schematischen Einteilung ist aber zu beachten, daß ein Konkrement nur außerordentlich selten aus einer Substanz oder auch nur aus Bestandteilen einer Gruppe besteht; vielmehr beteiligen sich an seinem Aufbau ganz gewöhnlich eine Reihe heterogener Stoffe, und zwar aus allen drei Gruppen (Israel). Die Bezeichnung der Steine geschieht in der Hauptsache nach dem Kern des Steines, denn die ihn bildende Substanz macht den Hauptbestandteil des Steines aus.

Nach Küster ist es als eine fast allgemein gültige Regel zu betrachten, daß die in einem Körper vorhandenen Nierensteine, sowohl die in beiden Nieren liegenden, als die in einer Niere in größerer Zahl auftretenden Gebilde, die gleiche chemische Konstitution haben.

Nach Ebstein sind am häufigsten die aus Harnsäure oder aus harnsauren Salzen, namentlich harnsaurem Ammoniak, bestehenden Steine — Harnsäuresteine, respektive Uratsteine. Nach Küster sind aber diese Steine erheblich in der Minderheit und werden an Häufigkeit von den Phosphatsteinen übertroffen.

Israel stellt folgende Häufigkeitsskala auf: Steine der alkalischen Gruppe 42·8%; Oxalate 32·6%; harnsaure Steine 20·4%; Schwefel- und Xanthinkonkremente 2·0%.

Die Harnsäure- und Uratsteine überschreiten selten die Größe eines Kirschkernes, haben eine runde oder ellipsoide Gestalt und zeichnen sich durch eine meist glatte Oberfläche und graurötliche Farbe aus. Die harnsauren Konkremente sind konzentrisch geschichtet und sehr hart; der Bruch ist kristallinisch, bei größeren Konkrementen oft mehr amorph; sie werden am sichersten durch die Murexidreaktion erkannt. Öfters bildet die Harnsäure nur den Kern des Konkrementes, während die Schale aus oxalsaurem Kalk besteht. Manchmal findet man auch abwechselnd Lagen von Harnsäure und oxalsaurem Kalk.

Die aus oxalsaurem Kalk bestehenden Steine sind fast stets nur in einfacher Zahl vorhanden. Sie sind von hell- bis schwarzbrauner Farbe, außerordentlich hart und haben eine stachelige und warzige Oberfläche — Maulbeersteine. Ihr Bruch ist amorph, manchmal sternförmig.

Die sehr seltenen Zystinsteine zeigen meist eine wenig rauhe, wachsgelb gefärbte Oberfläche, auf dem Durchschnitte eine undeutliche Schichtung, dagegen ein strahliges kristallinisches Gefüge und einen wachsgelben Glanz. Die gewöhnlich regelmäßig rund geformten Steine sind weich.

Die noch selteneren Xanthinsteine haben eine glatte, manchmal glänzende Oberfläche, sind hell- bis dunkelbraun, hart.

Auch die sogenannten Fibrinkonkretionen sind sehr selten. Sie zeichnen sich durch eine zähe elastische Konsistenz und eine schmutziggelbliche Färbung aus.

Die Phosphatsteine bestehen aus basisch phosphorsaurem Kalk oder aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia oder aus beiden zusammen. Am häufigsten bildet die phosphorsaure Ammoniakmagnesia die oberflächliche Schicht von harnsauren Steinen. Die reinen Phosphatkonkremente bleiben meist klein, sind rund oder facettiert, verschieden hart und zeichnen sich durch eine helle Farbe aus.

Sehr selten werden beim Menschen Konkremente beobachtet, die allein oder vorwiegend aus kohlensaurem Kalk bestehen; sie sind gelblichweiß und sehr fest (Ebstein).

Einigemale wurden in den Konkrementen auch Schwefel, Indigo, Eisen, Chitin und Cholestearin vorgefunden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die Niere durch die Anwesenheit von Konkrementen erleidet, richten sich außer nach dem Sitz, der Größe und Zahl der Konkremente vor allen Dingen darnach, ob die Niere infiziert ist oder nicht. Bei den aseptischen Steinnieren finden sich nach Israel interstitielle chronische Entzündungsprozesse der Nierensubstanz, die entweder eine interstitielle Bindegewebszunahme oder eine sklerosierende Schrumpfung hervorrufen — große feste Steinniere, geschrumpfte Steinniere —; fernerhin Retentionszustände durch Abflußbehinderung des Sekretes — hydronephrotische Steinniere —; und endlich, wenn auch sehr selten, hyperplastische Vorgänge in beiden Kapseln, die mit fortschreitender Schrumpfung der Niere zu einer lipomatösen Wucherung führen — lipomatöse Steinniere.

Häufiger findet sich infolge der durch die Konkremente ausgeübten Reizung nur eine fibröse Verdickung der Nierenbeckenwand, der fibrösen und der Fettkapsel, die dann fest miteinander verwachsen.

Die infolge der Lithiasis entstehenden Hydronephrosen bilden selten größere Tumoren, weil das sklerotisch veränderte Gewebe im Vereine mit der verdickten fibrösen Kapsel einer starken Dehnung Widerstand leistet (Israel). Meist sind es kleinere Konkremente, die sich in die pelvine Harnleitermündung fest einklemmen und eine vollkommene Retention zustande bringen.

Es finden sich aber auch aseptische Steinnieren, in denen ein kleines rundes Konkrement oder mehrere im Nierenbecken liegende oder im Nierenparenchym eingekapselte Steine so gut wie keine pathologischen Veränderungen hervorrufen, wenigstens keine, die die Niere im ganzen

betreffen. Nur an den Stellen, wo die Konkremente liegen, kommt es zu einer ganz umschriebenen Rarefizierung des Nierenparenchyms oder zu einer entzündlichen Verdickung des Nierenbeckens.

Die Infektion der Steinniere erfolgt stets durch Bakterien. Die Art und das Ergebnis der Infektion gleichen denen bei der Uropyonephrose, bei der eiterigen Pyelonephritis und Paranephritis.

Die Infektion erfolgt öfters auf hämatogenem Wege durch Kolibazillen, seltener durch Strepto- oder Staphylokokken. Meist handelt es sich um eine von den unteren Harnwegen aus aufsteigende Infektion. Wenn mit der Infektion zugleich eine ammoniakalische Harnzersetzung eintritt, so vergrößern sich die Harnsäure- und Oxalatsteine durch Auflagerungen von phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. „So entstehen Steine, bei denen Kern und Mantel ganz verschiedenen Zuständen der Niere ihren Ursprung verdanken“ (Schede).

Je mehr die Steinniere, sei sie nun aseptisch oder infiziert, an sekretionsfähigem Nierenparenchym einbüßt, um so ausgedehnter werden die hypertrophischen Vorgänge im Schwesterorgane, vorausgesetzt, daß es gesund und einer kompensatorischen Hypertrophie überhaupt fähig ist.

Bei infizierter Steinniere kann es ebenso wie bei infizierter Sackniere oder eiteriger Pyelonephritis aus anderen Ursuchen leicht auch zu einer Erkrankung der zweiten Niere kommen; der infizierte Urin gelangt in die Blase, verursacht dort einen entzündlichen Prozeß, der sich dann durch den gesunden Ureter auf die andere Niere fortpflanzt. So fand z. B. Legueu unter 76 Nierensteinkranken 38, bei denen die andere Niere frei von Konkrementen war; unter diesen 38 aber nur 4, bei denen die zweite Niere nicht auch in irgend einer Weise erkrankt gewesen wäre; in einem fünften Falle fehlte die andere Niere überhaupt ganz.

## Symptomatologie.

Manche Nierensteinkranke klagen niemals über Beschwerden. Sterben sie an irgend einer anderen Krankheit, so ist man bei der Sektion überrascht, in einer oder in beiden Nieren Konkremente zu finden. Bei Kranken, die nur an Nierensand leiden, ist es sogar die Regel, daß keinerlei Beschwerden vorhanden sind. Ohne jede Belästigung geht der Sand zeitweise mit dem Urin ab. Nur selten treten hierbei Schmerzen oder ein dumpfes Gefühl in den Nieren oder längs der Ureteren auf; noch viel seltener kommt es zu Reizungen oder zu vorübergehenden Verstopfungen des Ureters oder der Harnröhre durch den Nierensand. Sehr häufig werden diese Sandabgänge nur ganz zufällig entdeckt, namentlich von solchen Kranken, die sehr auf sich achten und auch ihren Urin genau besichtigen.

Häufiger schon stellen sich Beschwerden beim Abgange von Nierengries ein. Namentlich die männliche Harnröhrenschleimhaut ist oft sehr empfindlich bei dem Durchgange der kleinen, spitzen Grieskörnchen.

Bei Nierensteinen werden Beschwerden am häufigsten dann vermißt, wenn die Steine klein und an der Oberfläche vollkommen glatt sind, so daß sie anstandslos und ohne die Schleimhaut zu verletzen die Ureteren, Harnblase und Harnröhre passieren können. Man hat schon kleinbohnengroße, glatte Steine ohne alle Beschwerden auch durch die männliche Harnröhre abgehen sehen. In anderen Fällen bleiben sie hier stecken und weisen dadurch zuerst auf die Erkrankung der Nieren hin.

In den bei weitem meisten Fällen sind die Nierensteine von Erscheinungen begleitet, die das Leiden ohne weiteres erkennen lassen.

Die Hauptsymptome der Nephrolithiasis sind Schmerzen und Veränderungen des Urins, denen sich unter Umständen noch eine lokale Schwellung hinzugesellt.

Das beständigste und häufig frühzeitigste Symptom sind Schmerzen, die ganz besonders im obersten Teile der Lumbalgegend und vorne unter dem Rippenbogen empfunden werden. Die Schmerzen sind dumpf oder drückend und dauern dann meist beständig an. Seltener wechseln Zeiten heftigerer Schmerzen mit Zeiten, wo nur ein dumpfes Unbehagen in der Nierengegend empfunden wird. Namentlich bei frei beweglichen, spitzigen und eckigen Konkrementen steigert jeder Druck, jede heftigere Bewegung oder Erschütterung des Körpers die Schmerzempfindungen, die nach den verschiedensten Richtungen hin, nach dem Epigastrium und nach der Schulter hinauf, häufiger längs des Harnleiters in die Blase, nach dem Skrotum, in die Schamlippen oder auch nach der Vorder- oder Rückseite des Schenkels ausstrahlen. In letzteren Fällen erinnern die Schmerzen ganz an die bei einer Neuralgia cruralis oder ischiadica.

Sehr interessant sind die von Thornton, Guyon, Legueu u. a. mitgeteilten Beobachtungen von Schmerzen, die nach der entgegengesetzten Nierenregion ausstrahlen, während die erkrankte Niere selbst vollkommen schmerzfrei ist — reno-renaler Reflex. Die enge Nervenverbindung zwischen beiden Nieren erklärt eine solche Irradiation.

Ebenso wie Morris hält auch Küster den reno-renalen Reflex im Sinne Guyons für außerordentlich selten und glaubt auf Grund seiner persönlichen Erfahrungen, daß es sich hier häufig um hysterische Personen mit unzutreffenden Angaben oder um übersehene gleichzeitige Erkrankungen der anderen Niere handelt. „Unter solchen Umständen geschieht es bisweilen, daß die Schmerzen bald auf der einen, bald auf der anderen Seite empfunden werden“ (Küster).

Der charakteristische Nierensteinschmerz, der häufig durch tiefen Druck gegen das Nierenbecken verstärkt oder erst ausgelöst wird, ist wohl zu unterscheiden von den anfallsweise auftretenden heftigen Schmerzen, die von der Niere aus längs des Harnleiters bis in die Inguinalgegend oder bis in den Hoden und die Glans penis, respektive in die Schamlippen, ausstrahlen. Häufig wird der Hoden hierbei krampfhaft gegen den Leistenring gezogen; auch vorübergehende Anschwellungen des Hodens hat man beobachtet.

Diese bis zur größten Heftigkeit sich steigernden Nieren- und Ureterenkoliken, die jedesmal dann eintreten, wenn ein Konkrement in den Harnleiter gelangt und dort vorübergehend eingeklemmt wird, entstehen teils durch die reflektorisch ausgelösten peristaltischen, krampfhaften Kontraktionen des Harnleiters zur Beseitigung des Fremdkörpers (Ureterkolik), teils durch eine infolge der plötzlichen Hemmung des Harnabflusses hervorgerufene akute Steigerung des Binnendruckes in der Niere, die zu einer vermehrten Spannung der Nierenkapsel führt (Nierenkolik). Die Schmerzempfindung entsteht durch eine Reizung der in der Harnleiterwand, respektive in der Nierenkapsel und Nierenoberfläche verlaufenden sensiblen Nerven.

Die Kranken sind im Kolikanfalle bleich, von kaltem Schweiße bedeckt, der Puls ist klein und gespannt, die Temperatur öfters erhöht. Häufig besteht Übelkeit und Erbrechen, verbunden mit Gastralgie. Manchmal werden die Kolikschmerzen durch Frost eingeleitet; meist treten sie ganz plötzlich auf, oft ohne jede nachweisbare Ursache mitten in der Nacht; öfters unter dem Einflusse anstrengender Bewegungen oder nach eingehenden Palpationen der betreffenden Niere. Gewöhnlich finden sich während des Stunden, selten Tage dauernden Anfalles mehrfache Exazerbationen und Remissionen. Die Nierenkoliken gehören zu den qualvollsten und schmerzhaftesten Affektionen; Ohnmachtsanfälle sind hierbei, selbst bei kräftigen Leuten, nichts Seltenes.

Wird das Hindernis im Ureter beseitigt, sei es, daß das eingeklemmte Konkrement infolge der peristaltischen Bewegungen durch den Ureter hindurch in die Blase getrieben wird, sei es, daß es wieder in das Nierenbecken zurückgeht, was häufig genug vorkommt, so löst sich sofort der schmerzhafte Krampf der Ureterenwandungen; mit Aufhören der Harnretention läßt auch die Kapselspannung nach und die heftigen Kolikschmerzen hören meist wie mit einem Schlage auf; seltener ist ein langsames Abklingen.

Diese Kolikanfälle wiederholen sich bei manchen Kranken in ziemlich häufigen Zwischenräumen, anderemale treten sie nur selten, bei vielen Steinkranken überhaupt niemals auf.

Außer den kontinuierlichen Nierenschmerzen und den Nierenkoliken beobachtet man bei Nierensteinkranken noch manchmal Schmerzen in der Blase, namentlich im Blasenhalse, verbunden mit Strangurie und Dysurie. Es handelt sich hier nur um Schmerzirradiationen; die Blase ist meist vollkommen gesund. Natürlich können aber auch Komplikationen mit Blasensteinen, und bei infizierter Steinniere Komplikationen mit Zystitis vorkommen.

Das zweite Hauptsymptom der Nephrolithiasis besteht in einer abnormen Beschaffenheit des Urins und in einem abnormen Verhalten der Urinausscheidung während und direkt nach einem Kolikanfalle. Erst dadurch werden die Nieren- und Ureterenkoliken zu einem charakteristischen Symptom der Kalkulose gestempelt.

Pathologische Beimengungen sind selbstverständlich nur dann im Urin vorhanden, wenn der Ureter der erkrankten Niere durchgängig ist.

Es finden sich fast regelmäßig, wenn auch oft nur in mikroskopischer Menge, Niederschläge der die Nierensteine bildenden Harnsalze. Ab und zu findet man auch Nierengries und kleinste Konkremente im Urin. Je nach dem Grade und der Ausdehnung der Pyelitis enthält der Harn verschieden reichliche Mengen von Eiter und Epithelien.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Beimengung von Blut zum Urin, die bei den meisten Nierensteinkranken, wenigstens vorübergehend, beobachtet wird. Häufig wechseln Perioden, in denen der Harn bluthaltig ist, mit solchen, in denen kein Blut vorhanden ist. Der Nachweis des Blutes ist fast stets auf makroskopischem Wege möglich; nur selten handelt es sich um mikroskopisch nachweisbare Blutbeimengungen. Profuse Blutungen finden sich besonders nach größeren körperlichen Anstrengungen sowie bei den harten, rauhen Oxalatsteinen.

Der vielfach ausgesprochenen Ansicht, daß die kalkulöse Hämaturie, sei sie renalen oder vesikalen Ursprunges, hauptsächlich infolge von Bewegungen auftrete, widerspricht ein von Hartmann beobachteter Fall. Hier traten bei einem Kinde, das wegen einer Knochenoperation an beiden unteren Extremitäten bis über das Becken hinaus eingegipst lag, mehrmals stärkere Hämaturien auf. Einige Jahre später starb das Kind an Lungentuberkulose, und die Sektion ergab ein großes Konkrement in der rechten Niere. Hartmann nimmt an, daß es sich in seinem Falle nur um eine reine Kongestionshämaturie gehandelt haben kann.

Gewöhnlich hält sich die Stärke der Hämaturie bei Nephrolithiasis in der Mitte zwischen den profusen Blutungen bei malignen Nierentumoren und den meist geringfügigen Blutungen bei Nephrophthise.

Bei geringen Blutbeimengungen tut man gut, den Harn zu zentrifugieren; man findet dann im Bodensatze auch häufig Kristalle.

Auch bei aseptischen Steinnieren enthält der Harn Eiweiß, vorausgesetzt, daß Hämaturie vorhanden ist; die Eiweißmenge entspricht dann dem Blutgehalte. Der Urin aseptischer Steinnieren ist sauer, ab und zu neutral, er enthält häufig Nierenbeckenepithelien; Zylinder und Nierenepithelien fehlen.

Bei infizierten Steinnieren kommt es zu mehr oder weniger reichlichen Eiterbeimengungen zum Urin. Diese zunächst oft sehr geringe, ab und zu auch intermittierende Pyurie ist häufig das erste Zeichen einer Steinniere, dem sich dann erst Schmerzen, Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber u. s. w. hinzugesellen. Bei der Infektion mit Kolibazillen bleibt der Urin sauer, hat aber oft einen eigentümlich faden, faulen Geruch.

Rovsing macht darauf aufmerksam, daß die Kolibazillen bisweilen mit dem Fibrin und Blut eigentümliche pseudomembranartige Gebilde um die Konkremente bilden, die in der Regel zerfallen. Es werden dann mit dem Urin grauliche Partikel entleert, die dicken Fruchtschalen (Oliven) ähnlich sind.

Während bei der Koliinfektion Fieber und schwere Allgemeinerscheinungen häufig fehlen, sind sie bei Infektionen mit pyogenen Staphylo- und Streptokokken, mit Proteus vulgaris fast ausnahmslos vorhanden. Infolge der ammoniakalischen Harngährung kommt es auch meist zu einer raschen Vergrößerung der Konkremente durch Auflagerung von Phosphaten.

Sehr charakteristisch ist das Verhalten der Urinausscheidung während eines Anfalles von Nierensteinkolik. Ist der Ureter der steinkranken Niere durch das eingeklemmte Konkrement vollkommen verlegt, und ist die andere Niere gesund, so wird während des Anfalles an Stelle des stark saturierten eiter- und bluthaltigen Urins ein klarer, manchmal ganz farbloser, wasserheller Urin entleert, wie man ihn auch bei nervöser Polyurie aus anderer Ursache beobachtet. Nach Beendigung des Kolikanfalles wird der angestaute, häufig eiter- und bluthaltige Urin der erkrankten Niere rasch ausgeschieden. Meist enthält er reichlichen Harngries, manchmal auch das eingeklemmt gewesene Konkrement, die Ursache des Kolikanfalles.

Vollkommene Anurie während eines Kolikanfalles wird dann beobachtet, wenn nur eine Niere vorhanden und deren Ureter durch ein festgeklemmtes Konkrement vollkommen verschlossen ist, oder wenn zwar zwei Nieren vorhanden sind, aber beide steinkrank und beide Ureteren verlegt sind, oder endlich, wenn die andere Niere durch vorgeschrittene eiterige Zerstörung bereits gänzlich funktionsunfähig geworden ist. Eine

längere Zeit anhaltende Anurie führt unter urämischen Erscheinungen zum Tode. Der letale Ausgang ist fast sicher, wenn die Anurie länger als 8—10 Tage dauert, wenn auch Beobachtungen vorliegen, nach denen sogar nach 20- und 28tägiger Anurie das Leben noch erhalten blieb (Paget, Russel). Sehr auffallend ist, daß Kranke mit kalkulöser Anurie häufig in den ersten Tagen gar keine schwereren Krankheitssymptome zeigen und noch vollkommen arbeitsfähig bleiben — Stadium der Toleranz, Legueu.

Das Krankheitsbild zeigt dann aber häufig ganz plötzlich eine Änderung; es tritt das Stadium der urämischen Intoxikation mit den bekannten schweren Symptomen ein.

Bisher war nur von kalkulöser Anurie die Rede, die bei einer Erkrankung beider Nieren, respektive Ureterenverlegung beider Nieren, oder bei einseitiger Ureterenverlegung und Mangel, respektive Funktionsuntüchtigkeit, der anderen Niere beobachtet wird.

Es kommen nun aber auch Fälle vor, wo die kalkulöse Retentionsanurie der einen Seite zu einer Reflexanurie der anderen Niere führt, obgleich diese vorher nicht krank und bis zum Eintritt der Anurie vollkommen funktionsfähig war. Das Vorkommen der namentlich von Israel nach allen Richtungen hin genau studierten Reflexanurie wird keineswegs nur im Anschlusse an eine kalkulöse Anurie der anderen Seite beobachtet. Die Reflexanurie kann bei jeder Form von plötzlicher Hemmung des Urinabflusses eintreten; sie wird auch, wie bereits erwähnt worden ist, nach Exstirpation der einen Niere beobachtet.

Für die prognostisch so ungünstige reflektorische Funktionseinstellung einer sonst gesunden Niere machen Godlee, Israel u. a. den Reizzustand des von der Steineinklemmung befallenen Harnleiters verantwortlich. Ganz besonders zieht Israel Parallelen mit der mächtigen Gefäßkontraktion der Niere bei Reizung des durchschnittenen Ischiadicus sowie mit den bei Hysterischen beobachteten mehrtägigen vollständigen angiospastischen Sekretionshemmungen der Niere.

Von verschiedenen Autoren, so ganz besonders von Legueu, wird das Vorkommen einer reflektorischen Anurie bei Steinanurie der anderen Niere vollkommen geleugnet. Nach ihm ist die Steinanurie stets mechanischen, niemals reflektorischen Ursprunges; sie ist eine reine Verstopfungsanurie. Aus pathologisch-anatomischen und klinischen Befunden geht nach Legueus Ansicht mit Sicherheit hervor, daß die Steinanurie nur Kranke betrifft, die überhaupt nur eine Niere haben, oder bei denen nur eine Niere sekretionstüchtig ist.

Auch Küster spricht sich dahin aus, „daß das Auftreten einer Anurie nach Steineinklemmung zwar nicht das anatomische oder funktionelle Fehlen einer zweiten Niere beweist, aber daß sie die völlige

Gesundheit einer solchen doch mindestens sehr unwahrscheinlich macht". Demgegenüber hält Schede das „Vorkommen einer reflektorischen Anurie für eine völlig bewiesene Tatsache, wenn auch noch nicht völlig durchsichtig ist, welches der Reflexbogen ist, und warum die Anurie unter anscheinend gleichen Verhältnissen nicht jedesmal zustande kommt".

Ich glaube auch, daß es zur Zeit noch nicht angängig ist, die reflektorische Anurie gänzlich zu streichen; eine Reihe von Beobachtungen, namentlich die von Israel mitgeteilten Fälle, lassen kaum eine andere Deutung zu. Jedenfalls muß man aber mit der Diagnose sehr vorsichtig sein und darf sie erst dann stellen, wenn pathologisch-anatomische Veränderungen der betreffenden Niere wirklich vollkommen auszuschließen sind.

Diese Möglichkeit liegt aber eigentlich nur dann vor, wenn das Organ in toto einer genauen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung unterzogen werden kann. Mit Zunahme unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse wird das klinische Bild der Reflexanurie wahrscheinlich mehr und mehr verschwinden; es wird nur noch eine mechanische und toxische Anurie bestehen bleiben.

Ein sehr unbeständiges Symptom der Nephrolithiasis ist die örtliche Schwellung, der Nierentumor. Wir haben schon bei der kurzen Besprechung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse gesehen, daß die steinkranke Niere häufig keine, wenigstens keine nennenswerte, durch äußere Untersuchung nachweisbare Vergrößerung zu erleiden braucht; im Gegenteile kommen oft genug Schrumpfungsprozesse der steinkranken Niere vor.

Am häufigsten treten stärkere Vergrößerungen einer Steinniere dann ein, wenn ein Konkrement den Ureterenabgang unvollkommen verlegt. Wir bekommen dann eine offene, unter Umständen auch intermittierende aseptische Sackniere oder bei Zutritt von Infektion eine offene Uropyonephrose, die bei fortdauernder Sekretion schließlich ganz gewaltige Dimensionen annehmen kann (s. oben).

Die große feste Steinniere, die lipomatöse Steinniere, die pyelonephritische Steinniere können nur ausnahmsweise als größere Tumoren durch die Bauchdecken hindurch palpiert werden.

Finden sich eine Anzahl beweglicher Steine in einem erweiterten Nierenbecken vor, so kann man bei der Palpation unter Umständen ein Reibegeräusch mehrerer Steine aneinander nachweisen.

Manchmal wird auch ein größeres Konkrement, das das Nierenbecken vollkommen ausfüllt, durch die Bauchdecken hindurch als harter fester Tumor gefühlt. Die Palpationsergebnisse sind hier namentlich dann ziemlich sicher, wenn sich die Konkremente in einer dislozierten Niere entwickelt haben.

## Diagnose.

Die Diagnose der Nephrolithiasis ist unmöglich in den Fällen, in denen überhaupt keine klinischen Symptome vorliegen; hier kann höchstens der positive Befund der Radiographie den Nachweis von Konkrementen in der Niere wahrscheinlich machen (s. unten).

Die Diagnose ist leicht, wenn der Urin eiter- und bluthaltig ist, Harnsand und Harngries enthält, wenn zeitweise typische Nieren- und Ureterkoliken auftreten, und nach deren Beendigung ein größeres Konkrement mit dem Urin abgeht.

Das einzige positiv sichere, pathognomonische Zeichen der Nephrolithiasis, das Reibegeräusch mehrerer Steine aneinander im erweiterten Nierenbecken, ist leider außerordentlich selten.

Für gewöhnlich liegen die Verhältnisse so, daß nur das eine oder andere „Steinsymptom“ vorhanden ist, und daß man auf Grund dieses Symptomes die Diagnose machen muß, die dann häufig nur eine Diagnose per exclusionem ist.

In der Regel wird das Auftreten von typischen Nieren- und Ureterenkoliken als ein sicheres Symptom für Nephrolithiasis angesprochen. Demgegenüber muß immer und immer wieder hervorgehoben werden, daß diese Koliken nur dann ein charakteristisches Symptom der Kalkulose darstellen, wenn sie von einem besonderen abnormen Verhalten in der Urinausscheidung begleitet sind (s. oben).

Wir haben bereits oben gesehen, daß die Ursache der Kolikschmerzen eine plötzliche Verlegung des Ureters und eine dadurch hervorgerufene akute Steigerung des Binnendruckes der Niere ist, die ihrerseits wieder zu einer starken Kapselspannung führt. Es steht außer allem Zweifel, daß die Nephrolithiasis die häufigste Veranlassung zu diesen plötzlichen Ureterenverlegungen und ihren Folgen gibt. Wir haben aber auch bei der Wanderniere und bei der intermittierenden Sackniere die gleichen, plötzlich einsetzenden, heftigen Kolikschmerzen gefunden, die vornehmlich einer Abknickung des Ureters ihre Entstehung verdanken. In seltenen Fällen treten ganz die gleichen Kolikanfälle auf beim Durchgange von Echinokokkusblasen durch den Ureter sowie beim Durchgange von größeren regenwurmartigen Blutgerinnseln — maligne Nierengeschwülste, Nierenverletzungen —, von großen Eiterpfröpfen und Nierensequestern — Pyelonephritis — und von käsigen Massen — Nephrophthise.

Die vereinzelten Beobachtungen, in denen rechtsseitige Nierenkoliken dadurch hervorgerufen wurden, daß eine Kommunikation

zwischen Gallenblase und Ureter bestand, und Gallensteine durch den Ureter in die Harnblase und dann nach außen abgingen, können wir hier wohl außer acht lassen. Die Beschaffenheit der abgegangenen Steine wird in diesen sehr seltenen Fällen auf die richtige Diagnose führen, ebenso wie das Vorhandensein von starkem Ikterus und ikterischem Harn.

Aber nicht nur bei gehemmtem Urinabflusse aus der Niere, sondern auch bei freiem Abflusse können Koliken auftreten. Nach Israel kommen sie durch starke Drucksteigerung im Parenchym zustande, die durch akute Kongestionen, anfallsweise auftretende Entzündungsschübe, Blutergüsse in das Parenchym — Nierentuberkulose, gefäßreiche Nierengeschwülste u. s. w. — sowie ganz besonders durch gewisse, anfallsweise exazerbierende chronische Entzündungsprozesse der Niere hervorgerufen werden (s. unten).

Auch primäre Erkrankungen des Ureters (s. unten) erzeugen unter Umständen schwere Kolikanfälle, ebenso wie in Ausnahmefällen auch Koliken von dem Ureter allein ohne Mitwirkung der Niere ausgelöst werden (Israel).

Israel hat auch darauf aufmerksam gemacht, daß eine zu große Azidität des Urins mit Ausscheidung von Harnsäure und oxalsaurem Kalk, ohne jede Steinbildung, typische Nierenkoliken hervorrufen kann, ebenso wie er solche gesehen hat bei Pyelitis mit alkalischer Harnzersetzung bei reichlicher Abstoßung von Nierenbeckenepithelien, untermischt mit Trippelphosphatkristallen.

Wir müssen bei der diagnostischen Verwertung der Nieren- und Ureterenkoliken aber auch daran denken, daß ganz ähnliche kolikartige Schmerzen auch von anderen Unterleibsorganen ausgehen.

Namentlich die Gallensteinkolik und Kardialgie, seltener die Wurmfortsatzkolik, Darmkolik und Ovarialgie kommen hier in Frage. Die Differentialdiagnose ist um so schwieriger, als der Harn bei Nierensteinen normal sein kann, und als bei Gallensteinkolik keine Gelbsucht und kein nachweisbarer Gallenblasentumor vorhanden zu sein braucht. Hierzu kommt, daß öfters sowohl die Nierensteinkolik als auch die Gallensteinkolik in der Hauptsache nur die Symptome einer schweren Kardialgie hervorrufen. Manchmal wird man dann durch die Druckempfindlichkeit auf die richtige Spur geleitet oder auch durch eine genaue Abtastung des anscheinend nicht vergrößerten Organes in Narkose. Man findet dabei vielleicht doch unbedeutende Vergrößerungen, fühlt härtere Stellen oder, wenn auch nur selten, ein eigentümliches Reiben durch Verschiebung mehrerer Konkremente aneinander.

Glücklicherweise wird die Diagnose einer Nierensteinkolik häufig dadurch gesichert, daß die Harnbeschaffenheit während und

unmittelbar nach dem Kolikanfalle charakteristische Merkmale zeigt. Während des Anfalles, wo der Ureter der erkrankten Niere meist vollkommen verlegt ist, wird der Urin normal, respektive sehr reichlich und wässerig sein — nervöse Polyurie —; direkt nach der Beendigung des Anfalles ist er blut-, respektive auch eiterhaltig, enthält meist reichlichen Harngries und eventuell auch das Konkrement, das den Ureter verlegt hatte.

Findet sich der Urin nach der Beendigung der Kolik vollkommen normal, enthält er keine fremden Bestandteile, namentlich keine roten Blutkörperchen, so ist das Vorhandensein einer Steinniere sehr unwahrscheinlich (Israel).

Die Volumenveränderungen der Niere während eines Kolikanfalles sind meist so unbedeutend, daß sie mit Ausnahme der kalkulösen Retentionsgeschwulst kaum durch die Palpation nachzuweisen sind. Israel stellt geradezu den Satz auf, daß die Annahme eines Nierensteines um so größere Wahrscheinlichkeit hat, je negativer der Palpationsbefund einer Niere während der Kolik ist.

Wir geben hier noch das Schema wieder, das Israel, der sich gerade um die Diagnose der Nephrolithiasis hervorragende Verdienste erworben hat, aufgestellt hat, um beim Vorhandensein von Koliken die Diagnose der Nephrolithiasis zu sichern:

1. In der Familiengeschichte: Nieren- oder Blasensteine, Gicht, chronischer Rheumatismus, Diabetes, Fettleibigkeit.

2. In der persönlichen Anamnese: Häufigere Druckempfindungen in der Nierengegend. Lumbago- oder ischiasartige rheumatoide Schmerzen an der Seite der jetzigen Kolik, früher Abgang von Konkrementen. Nach Körperanstrengungen bisweilen leicht blutige Färbung des Urins.

3. Harnapparat: Keine auffallende Vergrößerung der Niere im Anfalle. Schmerzhaftigkeit der Niere bei bimanuellem Druck, besonders gegen die Hilusgegend, am Ende einer tiefen Inspiration. Schmerzerzeugung durch Stoß gegen die Lumbalgegend an der Kreuzungsstelle des äußeren Sakrolumbalisrandes mit dem unteren Rande der zwölften Rippe. Ausgesprochener Druckschmerz des Ureters an der Kreuzungsstelle mit der Linea arcuata pelvis. Schmerzhaftigkeit des Ureters bei Untersuchung vom Mastdarme oder von der Scheide aus.

4. Miktion: Halbseitige abnorme Empfindungen in der Blase oder Harnröhre, entsprechend der Seite der Kolik.

5. Harn: Im Anfalle frei von fremden Bestandteilen oder nur spärliche Leukozyten und rote Blutkörper (Schatten), keine Zylinder. Nach dem Anfalle Zunahme der roten Blutkörper, selten einige hyaline Zylinder; Spur Albumen.

Treten bei einem Nierensteinkranken überhaupt niemals Koliken auf, was ziemlich häufig der Fall ist, so kann die Diagnose sehr großen Schwierigkeiten begegnen. Die lokalisierten und ausstrahlenden Nierenschmerzen, die entweder andauernd vorhanden sind oder zeitweise, nach Bewegungen u. s. w., stärker werden, sind in keiner Weise charakteristisch. Nur wenn die Schmerzen ganz regelmäßig nach Bewegungen stärker und heftiger werden, und gleichzeitig auch der im übrigen klare Harn rote Blutkörperchen — frische und ausgelaugte — enthält, dann wird die Diagnose „Nierenstein" sehr wahrscheinlich, denn eine solche Abhängigkeit der Schmerzen und des Blutgehaltes des Urins von körperlichen Bewegungen und Anstrengungen kommt hier am häufigsten vor; sehr selten bei Nierentuberkulose und bei intermittierenden Sacknieren. Schon ein ziemlich regelmäßiger geringer Blutgehalt des Urins, der bei ruhigem Verhalten des Kranken, also im Morgenurin, fehlt, während er im Abendurin regelmäßig vorhanden ist, gibt ein wertvolles diagnostisches Merkmal.

Bei aseptischen Steinnieren kann der Harn makroskopisch vollkommen normal erscheinen; erst wenn man ihn 24 Stunden im Spitzglase sedimentieren läßt oder noch besser zentrifugiert, erhält man ein geringes Sediment, in dem sich mikroskopisch oft außerordentlich zahlreiche rote Blutkörperchen vorfinden.

Ein mehr oder weniger reichlicher Gehalt des Urins an harnsauren und oxalsauren Salzen spricht nicht ohne weiteres für Nierensteine. Ganz dasselbe Verhalten des Urins wird auch bei Arthritis vera beobachtet, die ja allerdings öfters mit Nierensteinen kombiniert ist.

Finden sich keine reichlicheren Abscheidungen von harnsauren und anderen Salzen im frischgelassenen warmen Urin, sondern enthält er nur Eiter, Epithelien und dauernd oder vorübergehend Blutbeimengungen, so kommt, vorausgesetzt daß die Harnblasenschleimhaut gesund ist, neben Nierensteinen namentlich die Nierentuberkulose in Frage. Finden sich bei letzterer, wie es häufig vorkommt, weder käsige Bröckel noch Tuberkelbazillen im Urin, so kann er bei Nierentuberkulose und bei Nierensteinen ganz die gleiche Beschaffenheit haben.

Häufigere und reichlichere Blutbeimengungen sprechen mehr für Nierensteine als für Nierentuberkulose.

Ist noch kein ausgesprochener Nierentumor nachweisbar, so kann die zeitweise auftretende Hämaturie auch Anlaß zu Verwechslungen mit malignen festen Nierengeschwülsten geben; freilich wird hier die Hämaturie meist in selteneren, aber stärkeren Anfällen beobachtet als bei Nierensteinen.

Sind weder Nierenkoliken noch eine lokale Schwellung der Niere vorhanden, und kann eine Diagnose nur auf Grund bestimmter Abnor-

mitäten des Urins gestellt werden, so müssen zunächst Blasensteine und sonstige Erkrankungen der Blasenschleimhaut sicher ausgeschlossen werden, und zwar umsomehr, als Nierensteinkranke häufig nur über Ischurie und Strangurie klagen. Bekommt man nicht durch eine längere Zeit fortgesetzte Urinuntersuchung hierüber Klarheit, so ist eine genaue palpatorische und endoskopische Untersuchung des Blaseninnern vorzunehmen.

Hat man in einem Falle von Nephrolithiasis aus der Beschaffenheit des Urins, respektive aus dem Abgange von Konkrementen die Diagnose gestellt, so kann es, wenn Nierenkoliken und lokale Schmerzhaftigkeit und Schwellung fehlen, sehr schwer zu entscheiden sein, welche von beiden Nieren erkrankt ist. Ergibt die genaue palpatorische Untersuchung der Nieren keinen Anhaltspunkt, sind weder spontane noch Druckschmerzen vorhanden, sind niemals typische Kolikanfälle aufgetreten, ergibt auch eine Palpation der Ureteren von der Scheide oder vom Mastdarme aus keine sicheren Merkmale, so muß die Kystoskopie und eventuell auch die Ureterenkatheterisation, eventuell in Verbindung mit der Kryoskopie und Phloridzinmethode, vorgenommen werden.

Manchmal gibt schon die Besichtigung der Blasenmündung des Ureters charakteristische Zeichen: stärkere Prominenz, Rötung und Schwellung der Papille, manchmal einen wirklichen Prolaps der Ureterenschleimhaut, Zustände, die auf eine Ureteropyelonephritis, also auf eine infizierte Steinniere, hinweisen. Man wird dann bei weiterem Zusehen auch entdecken, daß aus der betreffenden Ureterenmündung trüber, eiter-, respektive auch bluthaltiger Urin entleert wird.

Halban fand in einem Falle, wo das Konkrement längere Zeit in einer Ureterenmündung gesteckt hatte, eigentümliche Lazerationen der Ausmündungsstelle, die acht Tage nach Entfernung des Konkrementes wieder zurückgegangen waren. Sind die Lazerationen besonders stark, so werden sie nur unter Narbenschrumpfung heilen können.

Finden sich bei der Kystoskopie beide Ureterenmündungen normal, spritzt aus beiden anscheinend normaler Harn heraus, dann muß man die Ureteren katheterisieren, den Urin jeder Niere gesondert auffangen und nach seinem chemischen und mikroskopischen Verhalten genau vergleichen. Oft wird man hierbei noch Unterschiede finden, die auf die erkrankte Seite hinweisen.

Da die Nephrolithiasis verhältnismäßig häufig doppelseitig auftritt, wird man bei diesen Untersuchungen öfters auch dadurch überrascht werden, daß aus beiden Ureterenmündungen Harn herausquillt, der abnorme Bestandteile, namentlich Blut, enthält. Solche Untersuchungen müssen aber stets von geübter Hand vorgenommen werden; man muß sicher sein, daß die Blutbeimengung nicht etwa einer kleinen,

durch den Katheter verursachten Ureterenverletzung ihre Entstehung verdankt.

Ab und zu gelingt es auch, mittels des Katheters ein Konkrement im Ureter nachzuweisen. Kelly hat empfohlen, zum Nachweise von Steinen im Ureter und im Nierenbecken den Harnleiterkatheter mit einer Mischung von Wachs und Olivenöl — 2 : 1 — zu imprägnieren. Sind Konkremente vorhanden, so verursachen sie strichartige Eindrücke am Katheter.

Zum Nachweise von Nierensteinen werden auch die Bianchische Phonendoskopie und vor allem die Röntgensche Radiographie benutzt.

Die Phonendoskopie ist in ihren Ergebnissen außerordentlich unsicher; sie bedarf einer sehr großen Übung und Geschicklichkeit und ist nur in Ausnahmefällen anwendbar.

Bald nach der Entdeckung Röntgens wurde die Radiographie auch zu dem Nachweise von Nierenkonkrementen herangezogen. In der ersten Zeit waren diese diagnostischen Untersuchungen mittels der Röntgenstrahlen nur selten von Erfolg gekrönt. So hatte z. B. Morris zunächst nur Mißerfolge, als er bei Nierensteinkranken die Konkremente in vivo mittels der Röntgenstrahlen nachzuweisen suchte. Nur von den aus dem menschlichen Körper entfernten Steinen bekam er sehr interessante Bilder, die je nach der Zusammensetzung der Konkremente mehr oder weniger deutlich waren.

Dagegen konnte Macintyre bereits 1896 ein Nierenkonkrement bei einem Kranken mittels Radiographie nachweisen. Die spätere Operation ergab dessen Vorhandensein genau an der durch die Durchleuchtung bestimmten Stelle. Auf dem 26. Kongresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie bestätigte dann Kümmell, daß von den im Körper gebildeten pathologischen Konkretionen der Nachweis von Blasen- und auch von Nierensteinen gelinge, während der Nachweis von Gallensteinen ausgeschlossen sei, da die Cholestearinsteine für die Röntgenstrahlen leicht durchgängig seien.

Seitdem ist schon in einer großen Anzahl von Fällen mittels der Radiographie der sichere diagnostische Nachweis von Nierensteinen erbracht worden. Nicht nur ihr Vorhandensein, sondern auch ihre genaue Lage in der Nierensubstanz oder im Nierenbecken kann durch die Röntgenstrahlen sichergestellt werden.

Nach Albers-Schönberg ist es nicht zu bestreiten, daß der Nachweis von Nierensteinen zur Zeit zu den schwierigsten Aufgaben der Röntgographie gehört, denn die negativen Befunde überwiegen die positiven noch immer erheblich. Die Hauptursache hierfür wurde früher, namentlich auf Grund der Untersuchungen von Ringel u. a., in der

chemischen Zusammensetzung der Steine gesucht. Der harte Oxalatstein ist fast vollkommen undurchlässig für Röntgenstrahlen und bringt einen scharfen Schatten hervor; etwas durchlässiger erscheint der Harnsäurestein, während der Phosphatstein starke Durchlässigkeit zeigt, ungefähr in demselben Maße, wie es Gallensteine zu tun pflegen.

Wenn nun auch sicher feststeht, daß die harten Oxalatsteine verhältnismäßig den schärfsten Schatten auf der Platte hervorbringen, so sind doch in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren auch Mitteilungen über den sicheren Nachweis von Harnsäure- und Phosphatsteinen mittels Röntgenstrahlen gemacht worden (Leonard, H. Wagner, Levy-Dorn, E. Levy u. a.). Harnsäuresteine sind namentlich dann sehr gut nachweisbar, wenn sie Kalk enthalten.

Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß die chemische Zusammensetzung der Steine jedenfalls nur bis zu einem gewissen Grade die Ursache der vielen negativen Befunde ist. Die Hauptursache liegt nach Albers-Schönberg in der noch nicht genügend ausgearbeiteten Technik der Untersuchung. Von größter Bedeutung ist neben der Beschaffenheit der Röhren, die so weich zu nehmen sind, wie es die Dicke des zu untersuchenden Kranken noch gerade zuläßt, die Dauer der Exposition. Die leichter durchleuchtbaren Körper müssen kürzere Zeit exponiert werden, wenn man von ihnen überhaupt Bilder erhalten will.

Auf die technischen Einzelheiten der Nierensteinaufnahmen kann hier nicht weiter eingegangen werden; wir verweisen ganz besonders auf die Arbeiten von Albers-Schönberg, dem es auch gelungen ist, durch eine besondere Konzentration der Röntgenstrahlen auf die Nierengegend — Kompressions-Bleiblendeverfahren — sogar verhältnismäßig kleine Nierensteine nachzuweisen. Rumpel wendet keine Kompressionsblende an; er deckt die Umgebung außer einem handtellergroßen, runden, sorgfältig bestimmten Bezirk mit Bleiblech ab und stellt die Röhre der Platte recht nahe, damit auch kleinere Steine im Bilde erscheinen. Wittek-Payr blähen zur Aufnahme von Nierensteinen das Kolon auf und nehmen bei luftgefülltem Zustande desselben die Röntgenaufnahme vor.

Das früher von Fenwick angegebene Verfahren, die Niere von einem Lumbalschnitte aus freizulegen, vorzuziehen und dann den Röntgenstrahlen auszusetzen, ist nur in Ausnahmefällen anzuwenden.

Will man einen Kranken mittels Röntgenstrahlen auf Nierensteine untersuchen, so verfährt man nach Albers-Schönberg folgendermaßen am zweckmäßigsten: Man legt den Kranken mit dem Bauche — die Därme müssen natürlich vorher gründlichst entleert sein — auf eine $^{40}/_{50}$ Platte, so daß vom Zwerchfell bis einschließlich der Blase alles auf die Platte projiziert wird. Es hat dies den Zweck, etwa vorhandene

Ureteren- und Blasensteine, auf die nicht gefahndet wurde, zu entdecken. Die Bauchlage ist namentlich bei korpulenten Leuten der Rückenlage vorzuziehen, da durch das Zusammendrücken der Bauchdecken und der Därme die Strahlen weniger diffundiert zu den Nieren gelangen, als dies bei Rückenlage der Fall ist. Die Diffusion der Strahlen wird dann noch durch die Anwendung einer Kompressionsbleiblende verringert. Nachdem man so ein Übersichtsbild fertiggestellt hat, untersucht man es sorgfältig auf etwa vorhandene Nierensteine oder andere Konkrementschatten. Sind verdächtige Schatten gefunden, die indes nicht mit Sicherheit als Steine gedeutet werden können, dann empfiehlt es sich, die Aufnahme nach einigen Tagen zu wiederholen. Gibt das erstmalige Übersichtsbild einen negativen Befund, dann wird die Nierengegend nochmals isoliert röntgographiert.

Wenn irgend möglich, sollte das Röntgenverfahren in jedem Falle von Nephrolithiasis als diagnostisches Hilfsmittel angewendet werden, namentlich in den Fällen, wo operative Eingriffe indiziert sind.

Ein charakteristisches Kennzeichen des Steinschattens ist, daß er in seiner Lage sowohl wie in seiner Kontur durchaus konstant bleibt (Kümmell).

Bisher galt nur ein positives radiographisches Resultat als beweisend; aus dem Fehlen eines Nierensteinschattens auf dem Bilde dürfte nie auf die Abwesenheit von Nierensteinen geschlossen werden (H. Wagner). In jüngster Zeit hat jedoch Rumpel mitgeteilt, daß es jetzt im Eppendörfer Krankenhause gelungen ist, durch besondere Ausbildung des Röntgenverfahrens alle Nierensteine, ohne Rücksicht auf ihren Sitz, ihre Größe oder chemische Beschaffenheit, ohne Rücksicht, ob sie von einem schlanken oder korpulenten Menschen beherbergt werden, sichtbar zu machen, so daß ein negativer Ausfall der Röntgenaufnahme mit Sicherheit auf das Nichtvorhandensein eines Steines schließen läßt.

Rumpel stellt in seinem mit wundervollen Röntgenbildern ausgestatteten Werke: „Die Diagnose des Nierensteines“ folgende Sätze auf:

1. Die exakte, einwandfreie Diagnose des Nierensteines ist nur durch das Röntgenverfahren zu stellen.

2. Der Nachweis eines Nierensteines ist in jedem Falle zu erbringen, gleichviel, ob er im Nierenbecken, in den Kelchen oder im Ureter seinen Sitz hat.

3. Der negative Ausfall der Röntgenplatte bei wiederholten Aufnahmen läßt ein Konkrement ausschließen.

4. Die Sichtbarmachung des Steinschattens ist nur von der Technik des Verfahrens abhängig.

5. Man soll zur Unterstützung der Diagnose auch die funktionellen Untersuchungsmethoden mit heranziehen.

Kolischer und Schmidt haben einen mit dünner Antimonschicht überzogenen Bleidraht durch den Harnleiter in das Nierenbecken eingeführt und konnten dann im Röntgenbilde genau den Verlauf des Harnleiters und die Lage und Ausdehnung des Nierenbeckens feststellen. Ganz besonders konnten mit diesem anscheinend völlig gefahrlosen Verfahren Ureteren-, Nierenbecken- und Nierenparenchymsteine sicher festgestellt werden.

Ist man mit Hilfe aller der bisher angegebenen diagnostischen Methoden noch zu keinem sicheren Resultate gekommen, so bleibt nichts weiter übrig, als die Niere extraperitoneal freizulegen und genau abzutasten, eventuell mit Zuhilfenahme der Akupunktur. Kommt man auch hiermit zu keinem Ergebnisse, so wird die Niere mittels Sektionsschnittes gespalten und ihr Inneres genau nach Konkrementen abgesucht. Finden sich keine Steine, so kann die Nierenwunde unter Umständen sofort wieder durch die Naht geschlossen werden (s. unten).

Morris berichtet, daß er in 42 Fällen, in denen er die Niere, in der sicheren Voraussetzung, ein Konkrement zu finden, freigelegt und inzidiert hat, einen negativen Befund erhielt. Wenn sich ein gerade auf diesem Gebiete besonders erfahrener Chirurg so oft getäuscht hat, so muß man ohne weiteres zugestehen, daß die Diagnose der Nephrolithiasis bisher vielfach mit ganz ungeahnten Schwierigkeiten zu kämpfen hat, die aber hoffentlich durch die verbesserte Röntgentechnik mehr und mehr überwunden werden.

## Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Nephrolithiasis ist in den meisten Fällen außerordentlich chronisch und erstreckt sich über Jahre und Jahrzehnte. Selten ist der Verlauf akut, und zwar entweder dadurch, daß es in beiden Nieren oder bei schon vorhandener Funktionsuntüchtigkeit der einen Niere in der anderen zu plötzlichen vollkommenen Harnretentionen infolge Einkeilung eines Konkrementes in den Ureter kommt, und der Kranke urämisch zugrunde geht; oder noch seltener dadurch, daß in einer infizierten Niere ein Konkrement durch die Nierenbecken- oder Harnleiterwandung perforiert und eine tödliche Peritonitis hervorruft.

Sehr selten beobachtet man, daß ein oder mehrere Nierensteine auf natürlichem Wege nach außen entleert werden und daß ohne weitere

Bildung von Konkrementen vollkommene Heilung eintritt. Aber auch dann bleibt meist eine Neigung zur Wiedererkrankung bestehen.

*Wird keine geeignete Behandlung vorgenommen, so zieht sich die Krankheit meist über lange Jahre hin, und zwar häufig unter großen Schwankungen.* Gute Zeiten, in denen die Kranken vollkommen beschwerdefrei sind, wechseln mit weniger guten, in denen sich öfters Hämaturie, Kolikanfälle u. a. m. zeigen. Tritt keine Infektion ein, so kann es auch hier noch zu einer *spontanen* „*Heilung*“ kommen, aber nur mit Verlust des Nierengewebes. Durch zunehmende Druckatrophie tritt eine allmähliche Verödung und narbige Schrumpfung des Nierenparenchyms ein, wobei die Konkremente vollständig abgekapselt werden.

Auch bei *infizierter Steinniere*, sei es, daß es sich um eine Uropyonephrose oder um eine Pyelonephritis mit konsekutivem Empyem des Nierenbeckens handelt, können durch eiterige Einschmelzung weitgehende Zerstörungen des Nierenparenchyms eintreten. Eine *spontane Heilung* wird hier nur dann beobachtet, wenn die Eiterniere nach außen oder nach dem Kolon durchbricht, und mit der Entleerung der Steine und mit zunehmender Verödung des sezernierenden Parenchyms die Eiterung allmählich versiegt.

Solche Eiter- und *Steindurchbrüche* nach außen, besonders an den Stellen der Lumbalgegend, wo auch die paranephritischen Abszesse zu perforieren pflegen (s. oben), sind früher häufiger beobachtet worden als jetzt; das Gleiche gilt von den seltenen Durchbrüchen ins Kolon. Durchbrüche in andere Organe oder in die freie Bauchhöhle sind außerordentlich selten.

Infolge andauernder Eiterung kann es zu einer Infektion der anderen Niere, zu septischen Prozessen und zu Amyloiddegeneration kommen.

Verschiedentlich hat man infolge der dauernden Reizung der Niere durch Konkremente die *Bildung maligner Geschwülste* beobachtet.

Aus alledem ergibt sich, daß die *Prognose der Nephrolithiasis bei ungenügender oder zu spät einsetzender Behandlung stets zweifelhaft ist und sich entschieden mehr nach der ungünstigen Seite neigt. Je frühzeitiger und je energischer bei der Steinniere eingegriffen wird, um so günstiger gestaltet sich die Prognose, nicht nur quoad vitam, sondern auch quoad restitutionem in integrum.*

*Operationen an aseptischen Steinnieren geben eine viel günstigere Prognose als Operationen an infizierten Organen.*

Nach *Küster* starben von 222 in aseptischem Zustande Operierten 35 = 15·76 %; von 482 in septischem Zustande Operierten 103 = 21·36 %. Von 160 Nephrolithotomien bei aseptischer Niere nahmen 15 = 9·37 %,

von 251 Nephrolithotomien bei infizierter Niere nahmen 50 = 19·92% einen tödlichen Ausgang. Verschlechtert wird die Prognose außerdem durch hohes Alter, Marasmus, sonstige Krankheiten, sowie durch die Doppelseitigkeit des Leidens oder dadurch, daß die andere Niere fehlt oder funktionsunfähig ist.

## Behandlung.

Ebenso wie die Cholelithiasis, so bildet auch die Nephrolithiasis ein Grenzgebiet zwischen innerer Medizin und Chirurgie. Nierensand und Nierengries sowie kleinere Konkremente können mit inneren Mitteln angegriffen werden; größere Konkremente — namentlich wenn sie nicht ruhen, sondern wandern —, sowie infizierte Steinnieren bedürfen der operativen Behandlung. Nach geschehener Operation sollte aber stets längere Zeit hindurch eine medizinisch-diätetische Behandlung vorgenommen werden, um eine Neubildung von Konkrementen zu verhüten.

Bei allen Kranken, bei denen prädisponierende Momente für eine Steinerkrankung der Niere vorliegen — erbliche Anlage zur Lithiasis oder zur Arthritis uratica — sind strenge prophylaktische Maßregeln am Platze, die ganz die gleichen sind, wie wir sie bei der internen Behandlung der Krankheit selbst anwenden.

In Gegenden, wo die Lithiasis endemisch vorkommt, soll man den Kranken, wie Senator rät, den Genuß des Trinkwassers verbieten, wenn schon sein Einfluß auf die Steinbildung zweifelhaft ist. Außerdem kommt hier eine möglichst frühzeitige Entfernung des Kranken aus der „Steingegend“ in Frage.

Bei der diätetisch-medizinischen Behandlung der Nephrolithiasis kommt es einmal darauf an, den Stoffwechsel so zu beeinflussen, daß möglichst wenig steinbildende Substanzen im Körper entstehen und in den Nieren angehäuft werden, dann aber darauf, etwa schon gebildete Konkremente aufzulösen oder unaufgelöst aus dem Körper zu entfernen (Senator).

Den wichtigsten Punkt der internen Behandlung bildet eine reichliche Flüssigkeitsaufnahme, die einerseits durch die entstehende Diluierung die Lösungsverhältnisse günstig beeinflußt, außerdem aber durch eine reichliche Diurese die Ausscheidung kleinerer und größerer Konkremente befördert.

Je nachdem es sich um Harnsäure-, Oxalat- oder Phosphatsteine handelt, müssen wir verschiedene steinlösende Mittel anwenden und durch entsprechende diätetische Maßnahmen die Bildung der verschiedenartigen Konkremente zu verhüten suchen.

Die Entstehung der Harnsäurekonkremente schob man früher ganz besonders auf eine zu üppige Lebensweise — reichlichen Fleisch-

genuß, Alkoholika, geringe Bewegung. Die neueren Untersuchungen haben aber keine so große Abhängigkeit der Harnsäurebildung von dem Fleischgenusse ergeben; die Bildung der Harnsäure zeigt große individuelle Schwankungen. Über den Einfluß von Fetten und Kohlehydraten auf die Bildung der Harnsäure sind die Ansichten noch geteilt. „Keinesfalls hat die Eiweißnahrung und insbesondere die Fleischkost die ihr früher beigemessenen schädlichen Folgen, vielmehr kann sie sogar, wenn auch selbst die Bildung der Harnsäure durch sie zunähme, doch ihre Ausscheidung durch den Harn befördern, vielleicht deshalb, weil der dabei reichlich gebildete Harnstoff, wie Friedrich und G. Klemperer gezeigt haben, ein gutes Diuretikum ist“ (Senator).

Senator empfiehlt deshalb eine gemischte Kost mit mäßigen Fleischmengen. Um es von den Extraktivstoffen zu befreien, soll das Fleisch hauptsächlich gekocht genossen werden. Nur die nukleïnhaltigen Nahrungsmittel — Thymus, Milz, Leber, Gehirn, Nieren, Fischmilch, Kaviar —, ebenso Fleischextrakt, starker Tee und Kaffee, Spargel, scharf gewürzte, geräucherte und gepökelte Speisen sind zu vermeiden. Dagegen empfiehlt Senator Milch, Eier (Eiweiß), Gelatine, eventuell Tropon, Eukasin, Aleuronat, Roborat. Der Genuß von Kohlehydraten und Fetten ist einzuschränken; Obst ist sehr zu empfehlen — Trauben-, Erdbeeren-, Zitronenkuren. Stark alkoholische Getränke sind streng zu verbieten.

Mit vollem Rechte warnt aber Senator vor einer allzu schablonenmäßigen Auswahl der Nahrungs- und Genußmittel; man soll außer auf den allgemeinen Ernährungszustand ganz besonders auf die Verdauungsorgane und die Gewohnheiten des Kranken Rücksicht nehmen. Allen Kranken, namentlich aber denen, die den ganzen Tag sitzend in geschlossenen Räumen zubringen müssen, ist eine vermehrte aktive und passive Körperbewegung anzuraten; den besonderen Verhältnissen des Einzelfalles angepaßt, empfiehlt man hier Turnen, Holzsägen, Rudern, Reiten, Radfahren, Massage.

Zu diesen diätetischen Verhaltungsmaßregeln kommt nun die Verordnung von Alkalien in den verschiedensten Formen. Die Wirkung aller dieser alkalischen Mittel beruht nicht nur darauf, daß sie die Azidität des Harnes in mäßigem Grade abstumpfen, sondern vor allen Dingen darauf, daß sie eine reichliche Diurese erzielen, d. h. durch eine zeitweise Überschwemmung der oberen Harnwege mit schnell sezerniertem Harn die Elimination größerer und kleinerer Konkremente erheblich fördern (Mendelsohn).

Man verordnet also Kranken mit Harnsäurekonkrementen eine Trinkkur eines alkalischen Mineralwassers, am besten natürlich an Ort und Stelle der betreffenden Quelle: Karlsbad, Vichy, Salzbrunn, Neuenahr, Wildungen, Tarasp, Marienbad u. s. w. Solche

ungefähr 4 Wochen lang fortgesetzte und mehrere Jahre hintereinander wiederholte Trinkkuren, bei denen man die Kranken täglich 2—4 *l* Thermalwasser trinken läßt, bewirken meist einen reichlichen Abgang von Nierensand und Nierengries, eventuell auch von kleinen Konkrementen.

Eine wesentliche Unterstützung erfahren diese Trinkkuren durch den regelmäßigen Gebrauch warmer Bäder, namentlich Mineralbäder, die günstig auf den Stoffwechsel einwirken und anscheinend auch die Ausscheidung von Harnsäure vermindern. Zur Nachkur läßt man die Kranken zu Hause längere Zeit hindurch größere Mengen (1—2 Flaschen täglich) Fachinger Wasser oder Salvatorquelle trinken. Ich verordne hauptsächlich das erstgenannte Wasser; Mendelsohn rühmt ganz besonders die diluierende und diuretische Wirkung der Salvatorquelle (bei Eperjes, Ungarn), die außerdem die Azidität des Harnes in mäßigem Grade abstumpft, ohne die Reaktion alkalisch zu machen. Übrigens scheint die Befürchtung, daß durch das Alkalischwerden des Urins die Bildung von Phosphatkonkrementen begünstigt werden könnte, ungerechtfertigt zu sein, wenigstens so lange durch die aufgenommenen Mineralwässer eine reichliche Durchspülung der oberen Harnwege stattfindet.

Muß der Kranke die Trinkkur zu Hause durchführen, so kann er sich auch der künstlichen Mineralwässer bedienen, oder er stellt sich solche alkalische Wässer selbst her, indem er Natrium phosphoricum (täglich 10—20 *g*) oder Natrium carbonicum (täglich 5—10 *g*) in reichlichen Mengen einfachen oder kohlensauren Wassers oder in Fruchtlimonade auflöst.

Von den sogenannten harnsäurelösenden Mitteln, deren Wirkung im menschlichen Körper aber noch sehr zweifelhaft ist, hat das Lithium einen besonderen Ruf. Es werden deshalb auch vielfach die lithiumhaltigen Mineralwässer von Baden-Baden, Salzschlirf, Elster, Bilin u. s. w. verordnet; oder man läßt die Kranken Lithium carbonicum (täglich 1 *g*) in reichlichen Mengen Wassers auflösen und trinken.

Auch die harnsäurelösende Wirkung des neuerdings vielfach empfohlenen Piperazin und Urizedin (1—2 *g* täglich in 1 *l* Selterwasser) ist in vivo noch sehr fraglich; dasselbe gilt von den allerneuesten Mitteln: Lysidin, Lyzetol, Urotropin, Sidonal, Urol, Urosin u. a.

Das ebenfalls wegen seiner stark harnsäurelösenden Wirkung empfohlene Glyzerin scheint nicht ganz unbedenklich zu sein; wenigstens beobachtete Senator dadurch in einem Falle neben Abgang von Gries auch eine starke Hämaturie.

Casper hat nach dem Glyzerin schädliche Wirkungen, insbesondere Hämaturie, niemals auftreten sehen, nur zuweilen leichte Diarrhoe. Nach ihm ist das Glyzerin ganz besonders wirksam gegen den Druck-

schmerz bei Nierensteinen; er verordnet bis zu 150 $cm^3$ zweimal wöchentlich, zusammen mit Syr. cort. aurant.

v. Noorden und Strauß empfehlen bei harnsauren Nierenkonkrementen eine Behandlung mit pflanzensaurem oder kohlensaurem Kalk; man erreicht damit eine für die Harnsäurelösung äußerst günstige Zusammensetzung des Harns. Man verordnet am einfachsten kohlensauren Kalk, von dem die Kranken täglich mehrmals eine Messerspitze in Selterswasser nehmen.

Bei oxalsauren Konkrementen sind alle die Nahrungsmittel möglichst zu vermeiden, die viel Oxalsäure enthalten: Spinat, Sauerampfer, Rhabarber, Artischocken, Bohnen, rote Rüben; Milz und Thymus, Tee und Kakao.

Zu Mineraltrinkkuren empfehlen sich einfache Säuerlinge — Selters, Apollinaris, Gießhübler.

Bei phosphorsauren Steinen ist durch eine entsprechende Diät — viel Kohlehydrate, wenig Fleisch —, durch Zufuhr von Mineralsäuren — namentlich Salzsäure — sowie durch Trinken reichlicher Mengen gewöhnlicher Säuerlinge auf eine saure Reaktion des Harns hinzuwirken.

Die gleiche Behandlung, nur noch energischer und andauernder, hat auch dann stattzufinden, wenn es nicht bei dem Abgange von Harnsand und Harngries geblieben ist, sondern zeitweise Hämaturien und öftere Anfälle von Nierenkolik auf das Vorhandensein wirklicher Steine hinweisen, oder solche auch bereits abgegangen sind.

Die bei weitem größere Mehrzahl aller Nierensteinkranken kann durch Einhaltung der eben besprochenen diätetischen Vorschriften und durch mehrfach wiederholte Trinkkuren entweder vollkommen von ihrem Leiden befreit oder doch auf lange Zeit hinaus so gebessert werden, daß weitere therapeutische Eingriffe nicht angebracht sind.

Erzielt eine über längere Zeit fortgesetzte diätetische und medikamentöse Behandlung keine anhaltende Besserung, werden die Kranken durch häufig wiederkehrende Anfälle von Hämaturie und Kolik in ihrer Ernährung und Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt, oder treten gar Anfälle von Anurie ein, dann ist eine operative Behandlung angezeigt.

Nach Israel muß man sich folgende drei Fragen zu beantworten suchen, wenn man bei einer Nephrolithiasis operativ eingreifen will: 1. Wann stehen wir der zwingenden vitalen Notwendigkeit gegenüber, zu operieren? 2. Wann sollen wir trotz Fehlens einer unmittelbaren Gefahr für das Leben oder die Niere zur Operation raten? 3. Wann ist es besser, von einem Eingriffe Abstand zu nehmen?

Wegen direkter Lebensgefahr muß operiert werden bei kalkulöser Anurie, bei akuter pyelonephritischer Infektion einer Steinniere, bei erschöpfenden Nierenblutungen; aus Sorge für die Erhaltung der Niere muß operiert werden bei aseptischer kalkulöser Hydronephrose, bei kalkulöser Pyonephrose.

Bei Kranken mit chronischer Pyelitis und Pyelonephritis, bei Kranken, die von häufigen frustanen Kolikanfällen gequält werden, ohne daß ein Stein abgeht, bei Kranken mit anhaltenden Schmerzempfindungen der verschiedensten Art (larvierte chronische Steinbeschwerden) sollen wir möglichst zur Operation zureden.

Eine letzte Indikation für die Empfehlung eines operativen Eingriffes erblickt Israel in dem Vorhandensein eines von Mastdarm oder Scheide aus fühlbaren Uretersteines, da ein solcher Zustand stets mit Infektion und Retention endet. Ich möchte diese Indikation fast als eine unbedingte ansehen, da durch die Anwesenheit von Uretersteinen die Gesundheit der betreffenden Niere außerordentlich bedroht ist.

Nicht zu operieren rät Israel in den Fällen, in denen unter häufig auftretenden Koliken fast jedesmal kleine, nicht fazettierte Steinchen abgehen, in den Pausen aber normaler, aseptischer Harn vorhanden ist. Die sich in solchen Fällen immer wiederholende Neubildung von Konkrementen wird durch Operation nicht gehindert.

Wir müssen Israel besonders danken, daß er immer und immer wieder auf die großen Gefahren der Nephrolithiasis hingewiesen und dabei gleichzeitig die bedeutenden Erfolge operativer Eingriffe hervorgehoben hat. Seinen unbedingten operativen Indikationen, sei es, daß sie durch direkte Lebensgefahr bedingt sind, sei es, daß ihnen die Sorge für die Erhaltung der Niere zugrunde liegt, muß unter allen Umständen voll und ganz beigepflichtet werden. Aber auch seinen bedingten Indikationen zur Operation möchte ich beistimmen. Israel spricht sich dahin aus, daß uns das Vorhandensein eines Nierensteines an und für sich nicht dazu berechtigt, bei geringfügigen oder fehlenden Beschwerden auf einen operativen Eingriff zu dringen. Wenn auch die Erfolge der Nephrolithotomie außerordentlich günstig sind, so können wir eine vollkommene Garantie für ihr Gelingen nicht übernehmen. Wir dürfen deshalb einem Kranken auch nur dann dringend zur Operation zureden, wenn wirkliche Beschwerden vorhanden sind. Einen einsichtsvollen Nierensteinkranken kann man auch mit den Gefahren vertraut machen, die ihm durch sein Leiden erwachsen. Entschließt er sich daraufhin zu einer Operation, so wird man das nur gutheißen. Jedenfalls kann ich mich nicht auf den Standpunkt vieler Chirurgen stellen, in jedem Falle von Nierenstein die Operation zu fordern, ebenso wie das bei Gallensteinen jetzt vielfach geschieht.

Bei den bedingten Operationsindikationen soll man sich streng nach dem einzelnen Falle richten, besonders auf den Allgemeinzustand des Kranken Rücksicht nehmen und sich in gewisser Weise auch von seinen sozialen Verhältnissen leiten lassen.

Ehe wir auf die operative Therapie der Nephrolithiasis eingehen, müssen wir noch die symptomatische Behandlung der Nierenblutungen, der Nierenkoliken und der Anurie besprechen.

Die Nierenblutungen haben bei Nierensteinen nur selten einen bedrohlichen Charakter. Strenge Bettruhe, Eisbeutel auf die entsprechende Nierengegend, leichte reizlose Diät werden die Hämaturie meist rasch einschränken, respektive beseitigen. Innere Mittel, wie Ergotin, Tannin u. ä., sind in ihrer Wirkung recht zweifelhaft; über die innerliche Anwendung des Adrenalins liegen nur erst vereinzelte Beobachtungen vor. Eher ist zu einem Versuche mit subkutanen Gelatine- oder Adrenalininjektionen zu raten (s. oben).

In schweren Anfällen von Nieren- oder Ureterenkolik sind subkutane Morphiuminjektionen unentbehrlich. Auch nicht an Morphium gewöhnte Kranke vertragen und bedürfen zur Beseitigung der Schmerzen häufig mehr, als die Maximaldosis beträgt. Große Kataplasmen auf den Unterleib, heiße prolongierte Bäder, reichliche Flüssigkeitszufuhr, eventuell große Einläufe von lauwarmem Wasser oder Kamillentee mit Zusatz von 20—30 Tropfen Opiumtinktur, Suppositorien mit Extract. opii tragen ebenfalls zur rascheren Beseitigung der Anfälle bei. In den seltenen Fällen, wo sich zu den Koliken allgemeine Krämpfe hinzugesellen, läßt man die Kranken längere Zeit vorsichtig Chloroform einatmen. Die Chloroforminhalationen können außerdem die Austreibung der eingeklemmten Konkremente erleichtern, indem sie eine Erschlaffung der krampfhaft kontrahierten Ureterenmuskulatur herbeiführen (Senator).

Bei kalkulöser Anurie muß zunächst versucht werden, durch reichliche Flüssigkeitszufuhr, große Wassereinläufe, subkutane Injektionen von physiologischer Kochsalzlösung den Sekretionsdruck in der Niere zu steigern und eine Durchgängigkeit des Ureters zu erzwingen. Daneben verordnet man prolongierte heiße Bäder, in denen man auch eine vorsichtige Massage der Ureteren vornehmen kann.

Diese Maßnahmen sind namentlich dann am Platze, wenn zeitweise Kolikschmerzen vorhanden sind, die noch an eine spontane Austreibung des Steines denken lassen.

Stets müssen auch die Ureteren per rectum oder per vaginam genau abgetastet werden; denn es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, ein tief sitzendes Ureterenkonkrement durch vorsichtige Manipulationen zu mobilisieren und in die Blase zu befördern.

Wer mit dem Ureterenkatheterismus gut vertraut ist, kann auch den Versuch machen, in den betreffenden Harnleiter heißes Olivenöl — 5 *g* — zu injizieren, um das eingeklemmte Konkrement dadurch zu lockern und seine Ausstoßung in die Blase zu bewirken. Casper und Kolischer haben dieses „unschädliche Verfahren“ mit gutem Gelingen angewendet. Daß sich damit häufiger Erfolge erzielen lassen, ist kaum wahrscheinlich. Geht mit dieser Methode keine kostbare Zeit verloren, so kann man sie immerhin versuchen.

Ändert sich der Zustand von Anurie innerhalb zweimal 24 Stunden nicht, so ist operativ einzugreifen. „Eine über den genannten Zeitpunkt hinausgehende exspektative Behandlung ist ein Kunstfehler“ (Israel).

Die Operationen, die bei der Steinerkrankung der Niere in Frage kommen, sind die Pyelolithotomie, Nephrolithotomie, partielle und totale Nierenexstirpation.

Bei der Anuria calculosa handelt es sich zunächst meist nur um einen symptomatischen Eingriff, nämlich die Nephro-, beziehungsweise Pyelotomie, um die Harnretention und die Anurie zu beseitigen.

An den symptomatischen Eingriff schließt sich dann die kausale Operation an, die in der Ureterolithotomie u. a. besteht. Nur selten ist man in der Lage, die kausale Operation primär vorzunehmen.

Die Ureterenoperationen werden später an entsprechender Stelle besprochen werden.

Die typische Operation für die Steinerkrankung der Niere ist die 1880 von H. Morris eingeführte Nephro-, respektive Pyelolithotomie. Morris und nach ihm auch andere Autoren wollen die Bezeichnung „Nephrolithotomie“ nur auf Steinnieren beschränkt wissen, die noch nicht infiziert sind und noch keine stärkere Zerstörung des sezernierenden Nierenparenchyms aufweisen. Ich möchte mich aber hier Küster anschließen und alle die Operationen als Pyelo-, respektive Nephrolithotomie bezeichnen, „die mit Erhaltung des Organes die Steine zu beseitigen suchen, mag übrigens das Organ sich in einem aseptischen oder in einem infizierten Zustande befinden“.

Auch die Einteilung von Bartlett, der die Pyelonephrolithotomie in primäre und sekundäre Operationen scheidet, je nachdem sie bei unverändertem oder verändertem Parenchym unternommen werden, halte ich schon deshalb nicht für richtig, weil wir sonst unter der Bezeichnung „primäre und sekundäre Operation“ etwas ganz anderes verstehen.

Die Pyelonephrolithotomie ist eine Pyelonephrotomie, an die sich sofort die Extraktion der Konkremente und, wenn es der Zustand der Niere gestattet, die sorgfältige Naht der Nierenbeckenwunde, respektive des Nierenparenchyms anschließt.

Der extraperitoneale Schnitt, mittels dessen die Niere freigelegt wird (s. oben), muß so viel Raum gewähren, daß sie einschließlich des Hilus und obersten Ureterenabschnittes von allen Seiten vollkommen zugängig wird, aus der Fettkapsel ausgehülst und bis zum Stiel völlig mobilisiert werden kann. Die Faserkapsel soll nicht abgelöst werden, weil, wie Israel mit Recht hervorhebt, die Gefahr der Nachblutung größer wird, wenn der elastische Druck dieser Umhüllungshaut verloren geht. Nach vollkommener Freilegung und Mobilisation wird die Niere vorsichtig nach außen gezogen und ebenso wie das Becken und der oberste Ureterabschnitt sorgfältig abgetastet. Fühlt man eine harte Stelle, die einen Stein vermuten läßt, so kann man die Diagnose noch durch die Akupunktur sichern, d. h. man sticht mit einer feinen Nadel auf die harte Stelle ein.

Die systematische Durchsuchung einer freigelegten Niere auf Konkremente mittels Punktionen der Nierensubstanz — A. Barker — ist höchstens bei aseptischer Steinniere gestattet. Aber auch hier ist sie, wie ich Küster beistimmen muß, nicht ganz ungefährlich, da immerhin die Gefahr einer Arterienverletzung mit ihren Folgen vorliegt. Eher kann man versuchen, nach dem Vorgange von H. Fenwick die freigelegte Niere den Röntgenstrahlen auszusetzen. Am sichersten ist es, bei negativem Palpationsbefunde die Niere mittels Sektionsschnittes zu spalten (s. oben) und die beiden auseinandergeklappten Nierenhälften, das Becken und den Ureter mit Finger und Sonde genau abzutasten.

Ergibt die Palpation der freigelegten Niere ein Konkrement, so muß die Niere oder das Nierenbecken eröffnet, und der Fremdkörper entfernt werden. Zunächst isoliert man den Ureter von den großen Gefäßen im Nierenstiel, die man dann mit den Fingern, einfacher aber durch ein herumgeschlungenes, mittels Klemmzange fixiertes Drainrohr komprimiert, um die Niere vorübergehend blutleer zu machen. Sitzt das Konkrement in der Nierensubstanz oder in den Nierenkelchen, so ist der Weg, um dahin zu gelangen, nicht zweifelhaft: man inzidiert das Nierenparenchym über dem Konkrement oder halbiert die Niere mittels Sektionsschnittes. Um die Blutung möglichst zu verringern, soll man die Schnittrichtung 3—4 *mm* dorsalwärts von der Ebene des anatomischen Sektionsschnittes legen (s. oben). Die Niere wird auseinandergeklappt, die Konkremente werden entfernt: Nephrolithotomie.

Handelt es sich um Steine im Nierenbecken, ist die Steinniere nicht infiziert, so kann man an Stelle der Nephrolithotomie die Pyelolithotomie machen. Der Eingriff ist dann außerordentlich einfach. Unter Festhalten des Steines mit der einen Hand schneidet man mit der anderen in das Becken ein und extrahiert das Konkrement.

Von den meisten Chirurgen wurde bis vor kurzem die Pyelolithotomie möglichst gemieden; auch frei bewegliche Nierenbeckensteine wurden meist durch die Nephrolithotomie entfernt, nicht nur bei infizierter, sondern auch bei aseptischer Steinniere. Und zwar war die Pyelolithotomie namentlich deshalb in Mißkredit gekommen, weil man annahm, daß nach Nierenbeckenwunden, auch wenn sie genäht werden, leicht Fisteln zurückbleiben. Das ist aber bei aseptischen Steinnieren sicher nicht der Fall. Vereinigt man die Nierenbeckenwunde sorgfältig nach Art der Lembertschen Naht, womöglich in mehreren Etagen, so tritt wohl ausnahmslos Heilung ohne Fistel ein (Israel, Küster, Hutchinson).

Aber trotzdem ist es richtiger, die Pyelolithotomie auch in sonst günstig liegenden Fällen möglichst einzuschränken und nur für Ausnahmefälle zu reservieren; z. B. dann, wenn nur eine Niere vorhanden ist, deren Parenchym in jeder Weise geschont werden muß (Perman). Ganz abgesehen davon, daß die Nierenbeckennaht technisch schwieriger ist, ist die Pyelolithotomie ungeeignet zur Entdeckung und Extraktion von eventuell noch vorhandenen Kelchsteinen. Hat man sich aber einmal zur operativen Entfernung von Nierenkonkrementen entschlossen, so soll man dabei auch so vorgehen, daß man die ganze Niere sorgfältig durchsuchen kann. Auch für die in die Nierenkelche hineinragenden Korallensteine ist die Pyelolithotomie ungeeignet.

Ich möchte deshalb jedenfalls Israel beistimmen und die Pyelolithotomie nur als Ausnahme-Operation gelten lassen. Der gewöhnliche Weg zur Extraktion von Nieren- und Nierenbeckensteinen bleibt der durch die mittels Sektionsschnittes bis zum Nierenbecken gespaltene Niere. Steine, die sich außerhalb der Mittellinie im Parenchym, nahe der Oberfläche, befinden, werden am besten durch radiär zum Hilus verlaufende Schnitte entfernt.

Legueu hat vorgeschlagen, die Niere nur am oberen und unteren Ende durch je einen Schnitt zu eröffnen. Man kann dann von diesen beiden Inzisionen aus den betreffenden Teil der Niere gut untersuchen und, wenn man gleichzeitig je einen Finger in die obere und untere Schnittöffnung führt, auch die mittlere Partie der Niere genau durchtasten. Für die Extraktion eines größeren Konkrementes eignet sich diese Schnittführung weniger.

Thornton hat angeraten, die Nephrolithotomie mit einer kleinen Inzision des Abdomens zu beginnen, gerade groß genug, um die Hand einzuführen. Man kann sich auf diese Weise einmal von dem Vorhandensein beider Nieren überzeugen, dann ob wirklich ein oder mehrere Konkremente vorhanden sind, in welcher Niere und an welcher Stelle sie

sitzen, endlich ob es zweckmäßiger für die Entfernung des Steines ist, die Nierensubstanz selbst oder das Nierenbecken einzuschneiden. Die Niere wird von der betreffenden Lumbalgegend her inzidiert, und der Stein extrahiert. Die im Bauche befindliche Hand fixiert dabei die Niere und drängt sie gegen die Rückwand. Auf diese Weise können Verletzungen der Nierengefäße, des Ureters, des Peritoneums sowie der Eingeweide mit Sicherheit vermieden werden.

Dieser Thorntonschen Methode wird man sich jedenfalls in besonders komplizierten und diagnostisch schwierigen Fällen, in denen auch die Radiographie versagt, mit Erfolg bedienen können; als Normalverfahren ist sie der doppelten Verletzung wegen nicht anzuempfehlen.

Zur Entfernung der Steine benützt man je nachdem die Finger, die Kornzange oder verschieden geformte Steinzangen und Steinlöffel.

Der Extraktion können sich namentlich dann sehr große Schwierigkeiten in den Weg stellen, wenn es sich um einen großen Nierenbeckenstein handelt, der mit Ausläufern in den Nierenkelchen festsitzt. Hier kann man mit Vorteil das von Lange konstruierte zangenförmige Instrument anwenden, dessen schmale, knopfförmig ausgearbeitete Branchen bequem neben dem Steine vorbeigeführt werden können und die vom Nierenbecken gebildete Hülle des Steines einkerben. Zur Extraktion nimmt man am besten einen kräftigen stumpfen Haken.

Bei sehr harten und festsitzenden Konkrementen, die allen Extraktionsversuchen trotzen, so z. B. auch bei manchen Korallensteinen, muß man mit einer festen Zange die Zertrümmerung versuchen. Die einzelnen Stücke werden auf die oben angegebene Weise entfernt. Die Nephrolithotritie ist mit möglichster Schonung der Nierensubstanz auszuführen.

Ist in Niere und Nierenbecken nirgends mehr ein Konkrement nachzuweisen, dann prüft man den Ureter auf seine volle Durchgängigkeit. Finden sich Konkremente in ihm, lose oder eingekeilt, so muß man entweder sofort oder später ihre Entfernung versuchen (s. unten).

Israel macht darauf aufmerksam, daß man nicht versäumen soll, die nicht selten vorhandenen adhäsiven Verbindungen des Ureters mit dem Nierenbecken zu lösen, damit nicht durch Behinderung des Abflusses die primäre Verklebung der Nierenwunde gestört wird.

Ist der Ureter durchgängig, so trocknet man das Nierenbecken und die Nierensubstanz vorsichtig mit steriler Gaze aus, legt die beiden Nierenhälften zusammen und vereinigt die Nierenwundränder durch eine Reihe von Katgutknopfnähten — ideale Nephrolithotomie, Sänger. Die Nähte dürfen nicht zu fest angezogen werden, da sie sonst die Nierensubstanz leicht durchschneiden.

Kelly empfiehlt hier eine dreifache Etagennaht: feine Katgutnaht zwischen den Nierenkelchen, Matratzennaht der Nierensubstanz, fortlaufende Naht der Nierenkapsel. Für gewöhnlich genügt aber eine einfache Naht, die Nierenparenchym und Nierenkapsel gleichzeitig faßt.

Jetzt erst hört man mit der Kompression der Nierengefäße auf, drückt dabei aber für einige Zeit einen sterilen Gazebausch auf die Nierenwundnaht. Steht die Blutung, so vereinigt man die äußere Wunde durch Etagennähte entweder vollkommen, oder aber, und das ist vorzuziehen, man läßt den einen Wundwinkel offen und leitet durch ihn einen Streifen Jodoformgaze nach der Nierenwunde. Bei normalem — „idealem" — Verlaufe heilt die Nierenwunde per primam intentionem, ohne daß sich ein Tropfen Urin nach außen entleert. Ab und zu wird in den ersten Tagen aber doch etwas Urinaustritt beobachtet; die Flüssigkeit wird dann durch die Jodoformgaze nach außen geleitet. Meist kommt es aber auch hier bald zu einer vollständigen Verheilung der Nierenwunde ohne bleibende Fistel. Der Jodoformgazestreifen wird entfernt, die Drainöffnung schließt sich rasch. Geht alles gut, so sind die Kranken nach 10 bis 14 Tagen vollkommen genesen.

Die Nephrolithotomie mit nachfolgender Naht ist nur bei aseptischer Steinniere und bei durchgängigem Ureter gestattet; höchstens kann noch bei leichten Infektionen, wo der Urin sauer ist und keine Retention vorliegt, ein Versuch mit der Naht gemacht werden; es muß aber jedenfalls ein drainierender Gazestreifen von der Nierennaht durch die äußere Wunde geleitet werden.

Ist die Infektion bedeutender, der Harn alkalisch, sein Abfluß mehr oder weniger gehemmt, ist auch das Nierenparenchym schon eiterig infiltriert, so läßt man die Nierenwunde offen. Nach sorgfältiger Extraktion aller Konkremente etabliert man eine Nieren-, respektive Nierenbeckenlumbalfistel, d. h. man macht die Nephrostomie, respektive Pyelostomie. Zwischen die beiden Nierenhälften legt man sterile Gaze, das Nierenbecken wird mit solcher austamponiert, die Nierenbeckenschleimhaut kann mit adstringierenden Mitteln behandelt werden. Man verfährt also im großen und ganzen so wie bei der eiterigen Pyelonephritis (s. oben).

In besonders günstig liegenden Fällen kann man bei kalkulösen Eiterungsprozessen in der Niere auch eine Nierenresektion oder partielle Nierenexstirpation vornehmen. Solche Operationen sind von Kümmell, Tuffier, Bardenheuer mitgeteilt worden. Durch Resektion der vereiterten, Konkremente enthaltenden Partien des Nierengewebes wurde eine Heilung herbeigeführt. Die Operierten behielten in zwei Fällen etwas über die Hälfte, in dem dritten Falle ein mandarinengroßes Stück anscheinend gesunden Nierenparenchyms.

Die totale Exstirpation der Niere ist als primärer Eingriff bei Nephrolithiasis sehr selten indiziert. Nur wenn sich nach extraperitonealer Freilegung und Inzision die Nierensubstanz völlig narbig geschrumpft oder so von Eiterherden durchsetzt findet, daß eine Funktion des Organes ausgeschlossen ist, kommt die primäre Nephrektomie in Frage, vorausgesetzt, daß die vorher vorgenommenen Untersuchungen günstige Ergebnisse über die Funktion des anderen Organes geliefert haben.

Nach Israel soll man bei aseptischen Steinnieren die Nephrektomie niemals von vorneherein in Aussicht nehmen; „hier kann sie nur unter dem Zwange eines unvorhergesehenen Unglücksfalles bei der Operation zur Notwendigkeit werden, z. B. einer Zerreißung der Art. oder V. renalis, die durch die Gefäßnaht nicht zu beherrschen wäre. Aber nicht nur bei den aseptischen, sondern auch bei den infizierten primären Steinnieren sollte sie anbetrachts der häufigen Doppelseitigkeit der Nierensteine in der Regel der Nephrostomie weichen“ (Israel).

Die sekundäre Nephrektomie kommt in Frage, wenn nach vorausgegangener Nephrolithotomie, respektive Nephrostomie oder Pyelostomie eine reichlich Eiter sezernierende Fistel zurückbleibt und der Ureter nicht wieder in normaler Weise durchgängig wird, oder wenn sich eine ausgedehnte paranephritische Eiterung entwickelt hat. Auch hier muß man sich vorher erst Gewißheit von dem Zustande der anderen Niere zu verschaffen suchen, eventuell durch extraperitoneale Freilegung und Abtastung.

Ausnahmsweise können auch gefahrdrohende Blutungen im Anschlusse an die Nephrolithotomie die sekundäre Exstirpation nötig machen. Solche Blutungen kommen bei ausgesprochener allgemeiner Hämophilie vor oder wenn die fibröse Nierenkapsel abgezogen worden war, die sonst durch ihren elastischen Gegendruck günstig auf die Blutung einwirkt (Israel).

Bei stark vereiterter Steinniere kann die sekundäre Exstirpation unter Umständen ziemlich schwierig sein, so daß sie mittels „Morcellement“ vorgenommen werden muß (s. oben).

Bei doppelseitiger Nephrolithiasis macht man die Nephro-, respektive Pyelolithotomie auf beiden Seiten in zwei getrennten Sitzungen, innerhalb 4—6 Wochen. Nach Küster sind jetzt bereits mehr als 20 derartige Doppeloperationen bekannt, von denen 10 einen günstigen Ausgang nahmen. 3 Kranke behielten Fisteln zurück, 7 starben nach dem zweiten Eingriffe, meist an Urämie.

In mehreren Fällen wurde mit günstigem Erfolge auf der einen Seite die Nephrektomie, auf der anderen die Nephrolithotomie vorgenommen. Die erste derartige Doppeloperation stammt von

Clement Lucas; die betreffende Kranke war fünf Jahre nach dem zweiten Eingriffe noch vollkommen gesund.

Schuchardt hat sogar, wie Küster erwähnt, auf der einen Seite eine Nephrektomie, auf der anderen eine Nephrolithotomie vorgenommen und dieser später noch eine einfache Nephrotomie hinzugefügt, da sich eine Hydronephrose entwickelt hatte.

Sehr interessante experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Nephrotomie nach Nephrektomie sind kürzlich von Langemak mitgeteilt worden.

Die operative Behandlung der kalkulösen Anurie ist, wie bereits hervorgehoben wurde, zunächst eine rein symptomatische: Ist innerhalb zweimal 24 Stunden die Anurie nicht gehoben, so muß die betreffende Niere freigelegt und bis ins Nierenbecken gespalten werden. Durch die Nephrotomie wird zunächst der vitalen Indikation genügt. Der intrarenale Druck, der die Nierensekretion hemmt, wird beseitigt; der Urin kann durch die äußere Wunde frei abfließen.

Bei einseitigen Steinsymptomen muß natürlich die entsprechende Niere gespalten werden. Oft genug aber zeigen beide Nieren Steinsymptome, ohne daß jemals Koliken aufgetreten sind, die eventuell auf die Seite des zuletzt eingetretenen Ureterenverschlusses hinweisen, ohne daß besondere Druckschmerzen vorhanden sind u. s. w. Manchmal weist eine beim Palpieren auftretende reflektorische Spannung der Bauchmuskulatur auf die Seite der letzten Steineinklemmung hin.

In solchen diagnostisch und prognostisch schwer wiegenden Fällen, in denen auch die Radiographie keinen weiteren Aufschluß bringt, soll man es sich zur Regel machen, diejenige Niere zuerst operativ anzugreifen, bei der man anamnestisch und klinisch den geringeren Grad der Erkrankung vermuten muß. Hat man sich getäuscht, ergibt die Operation, daß die betreffende Niere schon völlig zerstört ist, so ist, wenn irgend möglich in derselben Sitzung, das Schwesterorgan freizulegen und zu inzidieren.

Bisweilen kann man an die symptomatische Behandlung der kalkulösen Anurie sofort die kausale anschließen, nämlich dann, wenn das verstopfende Konkrement im Anfangsteile des Ureters sitzt. Man entfernt es vom Nierenbecken aus mittels Zange oder drängt es vorsichtig ins Nierenbecken zurück und extrahiert es von dort aus. Ergibt aber die Sondierung vom Nierenbecken aus, daß das Konkrement an tieferer Stelle sitzt, eventuell erst am Blasenausgange des Ureters, so begnügt man sich zunächst mit der symptomatischen Niereninzision und wartet mit dem kausalen Eingriffe, bis sich der Kranke wieder erholt hat; denn einem Kranken mit Anurie soll man keine

länger dauernde Operation zumuten, namentlich nicht, wenn etwa schon urämische Symptome vorliegen.

Andererseits darf man sich aber keineswegs davon abhalten lassen, selbst wenn der Kranke bereits schwer urämisch ist oder gar schon im Coma uraemicum liegt, durch eine Niereninzision den Versuch zu machen, die Harnsekretion wieder in Gang zu bringen.

Die weiteren operativen Eingriffe bei Ureterensteinen, eingeklemmten und nicht eingeklemmten, werden in dem Abschnitte über Ureterenerkrankungen besprochen werden. Es soll nur hier schon hervorgehoben werden, daß man eine Ureterenoperation wegen Steinen niemals ohne gleichzeitige Eröffnung der betreffenden Niere vornehmen darf; und zwar hat die Nephropyelotomie der Ureterenoperation am besten vorauszugehen.

Bezüglich der Statistik der Nephro-, respektive Pyelolithotomie gibt Schmieden folgende Zahlen: Unter 700 Nephrotomien wurden 211 wegen Nephrolithiasis, beziehungsweise Pyelonephritis vorgenommen:

123 = 58·3% Kranke heilten völlig;
28 = 13·3% heilten mit Fistel;
17 = 8·0% mußten sekundär nephrektomiert werden;
43 = 20·4% starben.

Von 54 Pyelolithotomien — es handelte sich hierbei stets um glatte, unkomplizierte Fälle — wurden:

völlig geheilt. . . . . . . . . 36 = 66·7%;
mit Fistel geheilt . . . . . . 12 = 22·2%;
es starben . . . . . . . . . . 6 = 11·1%.

Rovsing fand unter 115 Nephrolithotomien bei nicht infizierter Niere nur 7 = 6·08% Todesfälle.

Israel hat unter 29 idealen Nephro-, respektive Pyelolithotomien nur einen Todesfall — 3·4% — zu beklagen. Im ganzen hat er bei 61 Operationen wegen Nephrolithiasis — kalkulöse Anurie ausgeschlossen — nur 9 = 14·7% Todesfälle.

Zusammenfassend können wir uns dahin aussprechen, daß, wenn bei Steinerkrankungen der Niere die diätetisch-medikamentöse Behandlung keine Erfolge mehr zu erzielen vermag, die Nephrolithotomie, ausnahmsweise auch die Pyelolithotomie am Platze ist.

Bei aseptischen und ganz leicht infizierten Steinnieren kann man, vorausgesetzt, daß der Ureter durchgängig ist, nach Extraktion der Konkremente die Nieren-, respektive Nierenbeckenwunde sofort wieder durch die Naht schließen: ideale Nephro-, respektive Pyelolithotomie.

Bei septischen Steinnieren oder Undurchgängigkeit des Ureters ist die Nieren-, respektive Nierenbeckenwunde offen zu lassen und zu drainieren. Tritt keine Heilung ein, so kommt die sekundäre Nephrektomie in Frage.

Die primäre Nierenexstirpation ist nur in Ausnahmefällen gestattet.

Bei doppelseitiger Nephrolithiasis sind beide Nieren, aber **nicht** in **einer** Sitzung, operativ anzugreifen.

Bei der kalkulösen Anurie muß spätestens nach 48 Stunden die Nephrotomie vorgenommen werden. Operationen, die der Kausalindikation genügen, kommen erst später in Frage.

## X.

## Die festen Geschwülste der Niere, des Nierenbeckens und der Nierenhüllen.

Von typischen Geschwulstbildungen finden sich in der Niere: Fibrome, Lipome, Angiome, Lymphangiome, Osteome, Enchondrome, Adenome, Sarkome, Karzinome, embryonale Drüsengeschwülste, suprarenale Strumen und verschiedene Mischformen.

Die nicht häufigen primären Neubildungen des Nierenbeckens sind besonders Papillome, Epitheliome; ganz vereinzelt sind auch Rhabdomyome, Myxome, Angiosarkome beobachtet worden.

Die von den Nierenhüllen ausgehenden Geschwülste sind Fibrome, Lipome, Myxome, Sarkome und deren Mischformen.

Die Neubildungen der Niere und ihrer Nachbarschaft gehören nach den statistischen Angaben von Küster zu den seltenen Erkrankungen des menschlichen Körpers. Unter 37.339 klinischen Kranken fand Küster 223 = 0·59% chirurgische Nierenerkrankungen und unter diesen wieder 23 = 10·31% Neubildungen.

Die Neubildungen der Niere und des Nierenbeckens sind ungefähr zehnmal häufiger als die von den Nierenhüllen ausgehenden.

### A. Die Neubildungen der Niere.

Wir teilen die Nierentumoren, die sich im Nierenparenchym selbst entwickeln, nach althergebrachter Weise in gutartige und bösartige ein, wennschon wir Küster in gewisser Weise beipflichten müssen, daß diese Einteilung praktisch teilweise nicht vollkommen durchführbar ist.

## 1. Die bösartigen Geschwülste der Niere.

Zu den bösartigen Neubildungen der Niere rechnet man die Karzinome, die Sarkome, die embryonalen Drüsengeschwülste und die suprarenalen Strumen.

Die malignen Nierentumoren zeichnen sich vor anderen bösartigen Neubildungen dadurch aus, daß sie auch das früheste Kindesalter besonders bevorzugen. Die neueste und wohl auch reichhaltigste Statistik über das Vorkommen fester Nierengeschwülste nach den verschiedenen Jahren stammt von Küster. Unter 621 Fällen betrafen 128 das Alter von 1—5, 41 das Alter von 6—10 Jahren; hiernach waren am meisten bevorzugt die Altersklassen von 40—50 und 51—60 Jahren mit 125, respektive 128 Fällen. Das männliche Geschlecht überwog ziemlich bedeutend; nur im ersten Jahrzehnt waren mehr Mädchen als Knaben betroffen. Bezüglich der Körperseite war die rechte Niere bevorzugt. Beiderseitig treten die malignen Nierentumoren als primäre Neubildungen nur außerordentlich selten auf. Küster zählt nur 13 wirkliche doppelseitige Erkrankungen; in den anderen Fällen von doppelseitiger Erkrankung handelte es sich in der einen Niere um metastatische Knoten.

**Ätiologie.** Die eigentlichen Entstehungsursachen der malignen Nierengeschwülste sind noch gerade so dunkel wie die der Karzinome und Sarkome anderer Organe.

Die Erblichkeit scheint keine irgendwie erheblichere Rolle zu spielen; dagegen ist wohl sicher der größte Teil aller im Kindesalter beobachteten malignen Nierentumoren kongenitalen Ursprunges.

In seltenen Fällen kann man an eine traumatische Veranlassung denken. Hierher sind wohl auch die Beobachtungen von malignen Nierengeschwülsten bei Nephrolithiasis oder überhaupt bei chronischen entzündlichen Prozessen der Niere zu rechnen.

Ob in den vereinzelt beschriebenen Fällen von Sarkom- und Karzinombildung in Wandernieren traumatische Einflüsse auf das dislozierte, weniger geschützte Organ als Ursache der Geschwulstbildung angesprochen werden dürfen, ist nicht sicher, jedenfalls aber nicht ganz von der Hand zu weisen.

Daß die beiden Krankheiten, Steinniere und Wanderniere, die unter Umständen bedeutungsvoll für die Geschwulstentwicklung sein können, die größte Frequenz ein Altersjahrzehnt früher erreichen als die Nierentumoren, kann nach Küster eher als eine Unterstützung dieser ätiologischen Möglichkeit betrachtet werden, da die Nephrolithiasis und Wanderniere „erst in langer Dauer Veränderungen setzen können, die das Nierengewebe zu bösartiger Umwandlung befähigen“.

**Pathologische Anatomie.** Trotz zahlreicher eingehender Untersuchungen, namentlich auch aus dem letzten Jahrzehnt, ist die pathologische Anatomie der bösartigen Nierengeschwülste noch keineswegs nach allen Richtungen hin geklärt; sogar die Bezeichnung der verschiedenen Geschwulstformen ist zum Teil noch strittig. Auch in der neuesten Bearbeitung der Nierentumoren von Albarran und Imbert finden sich noch vielfache Unklarheiten.

Ich muß darauf verzichten, in diesem lediglich praktischen Bedürfnissen gewidmeten Buche eingehender die pathologische Anatomie der bösartigen Nierentumoren zu besprechen; ich beschränke mich darauf, einen kurzen Überblick über das zu geben, was zur Zeit als feststehend betrachtet werden kann.

Was zunächst die Ausbreitung der primären malignen Neoplasmen innerhalb der Niere anbelangt, so fand Küster unter 307 verwertbaren Beobachtungen 26 Fälle primärer Nierenbeckengeschwülste, 12mal waren die peripheren Schichten der Nieren, 1mal eine Hufeisenniere, 261mal die eigentliche Nierensubstanz beteiligt.

Der Ausgang der Geschwulstbildung war unter 261 Erkrankungen 99mal die Mitte, 86mal der untere, 76mal der obere Pol der Niere.

Nicht ohne praktisches Interesse ist auch die Häufigkeit der Metastasen nach primärem Nierentumor. Küster fand unter 261 Fällen 204mal Metastasen der verschiedensten Art: Lungen 92mal, Leber 77mal, Lymphdrüsen 68mal, andere Niere 42mal, Knochen 23mal, Pleura 22mal, Bauchfell 19mal, Nebenniere 14mal, Gehirn 10mal u. s. w. In 57 Fällen fanden sich keine Metastasen.

In der Hauptsache zeigen die Metastasen den gleichen Bau wie die primären Geschwülste.

Für die Propagation der Geschwülste über die Grenzen der Niere hinaus hat Israel fünf verschiedene Wege angegeben, die sich im Einzelfalle miteinander kombinieren können, nämlich: 1. Durchwachsung der Kapseln; 2. Verschleppung in die die Gefäße begleitenden Lymphdrüsen; 3. Hineinwachsen von Geschwulstthromben in die V. renalis und in die Hohlvene; 4. Metastasierung auf dem Blutwege in entfernte Körperteile; 5. Verbreitung auf Ureter und Blase mit dem Harnstrome.

Wir unterscheiden: *a)* Geschwülste mit epithelialer Grundlage: Adenome und Karzinome; *b)* Geschwülste mit bindegewebiger Grundlage: Sarkome; *c)* embryonale Drüsengeschwülste oder Nierenmischgeschwülste (Wilms); *d)* Struma suprarenalis accessoria (Grawitz) oder Hypernephroma renis.

Während die Adenome ihrer histologischen Struktur nach gutartige Geschwulstbildungen darstellen, trifft das bei den als Nieren-

adenom bezeichneten Neoplasmen kaum jemals zu; zum Teile gehören sie sicher in die Kategorie der Nebennierenstrumen, zum anderen Teile weisen sie direkt Übergänge zum Karzinom auf: papilläres oder Adenokarzinom. Klinisch müssen wir jedenfalls das Nierenadenom den bösartigen Tumoren zurechnen.

Beim Nierenkarzinom unterscheidet man drei Arten: das papilläre Karzinom, das mikroskopisch häufig den Eindruck eines Adenoms erweckt; das umschriebene Karzinom, oft in der Form eines einzigen, mehr oder weniger scharf begrenzten, grauweißen Knotens; das infiltrierende Karzinom, die häufigste Form. Die nirgends scharf abgegrenzten Karzinomknoten durchsetzen die ganze Niere, die dabei aber gewöhnlich ihre Form beibehält. Meist handelt es sich um Medullarkrebse; nur selten kommt es infolge stärkerer Entwicklung des bindegewebigen Gerüstes zu Scirrhus. Die karzinomatösen Partien sind grauweiß oder gelblich gefärbt und zeigen häufig Blutungen; die Knoten können hierdurch sowie durch fettige Einschmelzung erweichen. Fast stets geht das Karzinom von der Rindensubstanz aus und entwickelt sich nach innen zu in die Marksubstanz und in das Nierenbecken, nach außen bis zur Kapsel. Wenn diese auch längere Zeit Widerstand leistet, so wird sie schließlich doch durchbrochen, und das Karzinom greift auf die Nachbarorgane über. Es bilden sich dann die prognostisch und therapeutisch so ungünstigen festverwachsenen, unbeweglichen Krebsgeschwülste. Die Lymphdrüsen am Hilus zeigen in den meisten Fällen schon frühzeitig krebsige Infiltration. Durch das Hineinwuchern des Krebses in die Nierenvene, unter Umständen auch direkt in die Hohlvene, entstehen rasch Metastasen, namentlich in Lunge und Leber.

Nach den Untersuchungen von Graupner entwickelt sich das Adenokarzinom am häufigsten in der Rinde; das umschriebene oder knotige Karzinom entwickelt sich in letzter Instanz aus den Harnkanälchen, während der dem Plattenepithelialkarzinom sehr ähnliche anatomische Charakter des infiltrierenden Krebses auf den Ausgang von der Gegend des Nierenbeckens hinweist.

Unter der Bezeichnung des Sarkoms sind bisher verschiedenartige primäre Nierengeschwülste zusammengefaßt worden. Trennt man aber die Hypernephrome und die embryonalen Drüsengeschwülste ab, so lassen sich nach den Untersuchungen von Freitag und Birch-Hirschfeld nur spärliche Beobachtungen reiner primärer Sarkome der Nieren finden. Es kommen vorwiegend zwei verschiedene Arten des Auftretens vor: ziemlich scharf umschriebene, knollige Tumoren, die gegen das noch erhaltene Nierengewebe eine deutliche Grenze erkennen lassen, und mehr gleichmäßige sarkomatöse Infiltrationen der ganzen Niere, entweder unter Erhaltung der Harnkanälchen und Glomeruli oder bald mehr, bald minder

starkem Schwunde derselben. Über den Ausgangspunkt dieser Tumoren ist meist nichts Sicheres festzustellen; sie zeigen vielfach regressive Metamorphosen, Nekrosen, Blutungen, durch Gewebszerfall entstandene Zysten. Es sind bisher sowohl Rund- als auch Spindelzellensarkome beobachtet worden. Glatte Muskelfasern hat man in diesen Geschwülsten bisher nicht gefunden (Freitag).

Die embryonale Drüsengeschwulst der Niere — embryonales Adenosarkom, Birch-Hirschfeld; Nierenmischgeschwulst, Wilms — entsteht durch Wucherung von Bestandteilen aller drei Keimblätter. Die Geschwülste, die nur bei Kindern in den ersten Lebensjahren beobachtet werden, enthalten quergestreifte Muskelfasern im embryonalen Stadium — dünne Fasern ohne Sarkolemm, die Kerne liegen den Fasern seitlich auf —; häufig finden sich auch glatte Muskelfasern. Daneben sind auch epitheliale Bestandteile in drüsenartiger Anordnung nachweisbar. Die Tumoren entwickeln sich anfangs langsam, dann schnell zu umfänglichen Geschwülsten, die häufig regressive Metamorphosen eingehen, aber doch nicht zu raschem geschwürigen Zerfall geneigt sind (Birch-Hirschfeld). Metastasen bilden sich meist erst in späteren Entwicklungsstadien, wenn die Kapsel durchwuchert ist, und die Geschwulstmassen in die Venen eindringen. Man hat aber sicher hierher gehörige Tumoren auch schon bei Erwachsenen gefunden; ein Beweis, daß die Entwicklung in manchen Fällen sehr langsam und mehr gutartig sein muß. Mehrfach sind auch nach der Exstirpation Dauerheilungen beobachtet worden.

Die Struma suprarenalis accessoria — Grawitz — oder das Hypernephroma renis entsteht aus versprengten Nebennierenkeimen. Die Lage der Geschwülste dicht unter der Nierenkapsel, wo abgesprengte Keime von Nebennierensubstanz nicht selten angetroffen werden, die abweichende Form der Zellen dieser Tumoren im Vergleich mit den Harnkanälchenepithelien, ihre eigentümliche säulenartige Anordnung, die stets vorhandene Fettinfiltration der Zellen und ihr Gehalt an Glykogen, die dem physiologischen Verhalten der Zellen der Nebennierenrinde entsprechen, die zahlreichen endothellosen Bluträume, endlich das Vorhandensein einer deutlichen Kapsel um die Neubildung sind die Hauptpunkte, aus denen Grawitz die Entstehung aus abgesprengten Nebennierenkeimen herleitet (Birch-Hirschfeld). Während ein Teil dieser Geschwülste klinisch gutartigen Charakter zeigt, sind andere ausgesprochen bösartig oder werden es oft plötzlich nach einer länger dauernden Latenz.

**Symptomatologie.** Die klinischen Erscheinungen der malignen Nierentumoren setzen sich zusammen aus dem Nachweise einer von der Niere ausgehenden festen Geschwulst; aus Veränderungen des Urins, besonders Hämaturie; aus Schmerzen; aus Er-

scheinungen zunehmender Kachexie und eventuell aus Symptomen, die die Metastasen der primären Nierengeschwulst verursachen.

Daß alle diese Symptome deutlich ausgeprägt sind, ist in Fällen weit vorgeschrittener Geschwulstbildung keine große Seltenheit, sehr selten dagegen im Beginne der Erkrankung. In den ersten Monaten fehlen häufig alle Erscheinungen, die auf die schwere Nierenerkrankung hinweisen; es unterbleibt deshalb auch fast stets eine genaue palpatorische Untersuchung der Nieren, bei der man sicher oft genug schon viel früher, als es gewöhnlich geschieht, eine Nierengeschwulst nachweisen könnte.

Daß der Nierentumor als solcher das erste nachweisbare Symptom bildet, kommt namentlich bei den rasch wachsenden embryonalen Drüsengeschwülsten der ersten Lebensjahre vor: eine auffallende Hervorwölbung und Resistenz der einen Bauchhälfte treibt die Eltern des Kindes zum Arzte. Daß eine deutliche Kachexie sowie Erscheinungen von Metastasen, namentlich in den Lungen und in der Leber, für gewöhnlich erst in einem späteren Stadium eintreten, liegt in der Natur der Sache. Glücklicherweise aber sind die örtlichen Schmerzen und die Hämaturie oft genug Frühsymptome, die auf eine schwere Erkrankung der Nieren hinweisen und Veranlassung zu einer genauen Untersuchung geben.

Das Kardinalsymptom eines malignen Nierenneoplasmas ist der Nachweis eines der Niere angehörenden Tumors durch die bimanuelle Palpation. Bei diesem palpatorischen Nachweise können nach Israel drei verschiedene Befunde erhoben werden: entweder gelingt es, den Tumor selbst zu fühlen als „Prominenz über dem normalen Nierenniveau", oder man findet eine gleichmäßige glatte Vergrößerung der Niere, oder man kann den unteren Teil der Niere in größerer Ausdehnung tasten als normal, weil eine unsichtbare und nicht fühlbare Geschwulst der oberen Nierenhälfte die Niere in toto herabgedrängt hat.

Am wichtigsten ist natürlich der direkte Nachweis von Tumorknoten, der bei normal gelagerter und nicht abnorm beweglicher Niere nur dann möglich ist, wenn sich die Prominenzen im unteren Nierendrittel, und zwar namentlich an der Vorderfläche oder dem konvexen Rande befinden. Knoten an der hinteren Nierenfläche lassen sich wegen der dicken, unnachgiebigen Lumbalmuskeln nur schwer nachweisen, auch wenn sie im unteren Teile der Niere sitzen. Sind die Knoten größer geworden und nach dem Bauchraume zu gewachsen, oder haben sie sich in einer dislozierten Niere entwickelt, so sind sie der Palpation leicht zugänglich.

Für eine erfolgreiche operative Therapie ist es Hauptsache, den Geschwulstnachweis in einem möglichst frühen Stadium der Erkrankung zu erbringen.

Was man mittels einer sorgfältigen, streng methodischen bimanuellen Palpation hier erreichen kann, beweisen die ausgezeichneten Untersuchungsresultate von Israel, der unter 68 malignen Nierentumoren 62mal den Tumor palpieren konnte; und zwar gelang es ihm, in 5 Fällen die Diagnose durch die Palpation schon an sehr kleinen Geschwülsten von Himbeer-, Kirschen- und Pflaumengröße zu stellen, die in der Respirationspause völlig von den Rippen bedeckt waren. In 3 Fällen konnte Israel zwar nicht die hochgelegene Geschwulst selbst fühlen, aber er konnte den unteren geschwulstfreien Abschnitt der Niere in größerer Ausdehnung tasten als normal, und daraufhin die richtige Diagnose stellen.

In seltenen Fällen führt die vom oberen Nierenende ausgehende Geschwulst verhältnismäßig rasch zu Verwachsungen mit der Umgebung, so daß eine Dislokation der Niere nach unten nicht stattfindet. Einen solchen Fall — primäres Spindelzellensarkom bei einem 65jährigen Kranken — habe ich früher mitgeteilt. Das vom oberen Nierenpole ausgehende Sarkom hatte zu festen Verwachsungen mit Zwerchfell, untersten Rippen und Wirbeln geführt; trotz ihrer Größe konnte die Geschwulst erst zwei Monate vor dem Tode sicher nachgewiesen werden.

Je nach ihrer histologischen Beschaffenheit bilden die malignen Nierentumoren härtere oder weichere Geschwülste mit glatter oder höckeriger Oberfläche. Nach Israel ist der für Tumoren häufigste und charakteristischeste Palpationsbefund der Nachweis von unregelmäßig sphärischen, harten, nicht fluktuierenden, ungleich großen Prominenzen der Nierenoberfläche. Sehr weiche Geschwülste zeigen nicht selten Pseudofluktuation; auch bei härteren Tumoren finden sich öfters infolge von Blutungen kleinere oder größere Erweichungsstellen, die ein deutliches Fluktuationsgefühl ergeben. Ist nur ein Teil der Niere in eine feste Geschwulst umgewandelt, so behält die übrige Niere ihre richtige Bohnenform und sitzt dem Tumor wie eine Kappe auf (Pawlik).

Bei der diffusen infiltrierten Form des Karzinoms ist auch bei vorgeschrittener Krankheit häufig keine wesentliche Vergrößerung oder Formveränderung der Niere nachzuweisen.

Hat die Nierengeschwulst eine bedeutendere Größe erlangt, so ist sie häufig auch schon durch Inspektion erkenntlich; das ist namentlich bei Kindern der Fall. Bei Erwachsenen gelingt der Nachweis mittels Inspektion nur bei außerordentlicher Größe der Geschwulst, bei mageren Bauchdecken und namentlich dann, wenn sich das Neoplasma in einer dislozierten Niere entwickelt hat.

Die Perkussion ergibt über der ganzen Geschwulst gedämpften, respektive gedämpft tympanitischen Schall; läuft der Dickdarm über die Geschwulst hinweg, so bekommt man bei Lufteintreibung in den

Darm eine entsprechend große tympanitische Zone durch die Perkussion (s. oben).

Küster hat unter 379 klinisch beobachteten. Fällen Erwachsener nur 230mal eine Tastbarkeit der Geschwulst gefunden; bei Kindern unter 10 Jahren dagegen gehört es zu den Ausnahmen, wenn kein Tumor gefühlt wird. „Demnach ist in der Kindheit das Auftreten einer Geschwulst nicht nur das wichtigste, sondern in den bei weitem meisten Fällen sogar das einzige Symptom, auf Grund dessen die Krankheit erkannt werden kann" (Küster). Auch Albarran und Imbert fanden bei Kindern in 71% der Fälle die Geschwulst als erstes Symptom angegeben.

Das zweite Hauptsymptom der malignen Nierenneoplasmen bilden Veränderungen des Urins, und zwar ganz vorwiegend Hämaturien. Blutbeimengungen zum Urin, die ganz plötzlich, ohne alle Vorboten, eintreten, sind häufig das erste Symptom, das den Kranken zum Arzte führt. Sie erfolgen meist in längeren oder kürzeren, ganz unregelmäßigen Zwischenräumen, öfters nach leichteren traumatischen Einwirkungen, so z. B. nach einer eingehenden Untersuchung oder nach einer leichten Kontusion der Nierengegend. Hämaturie kann zu jeder Zeit während des Verlaufes der Krankheit auftreten; sie wird beobachtet bei ganz kleinen Geschwülsten, während sie andererseits bei sehr ausgedehnten Geschwulstbildungen lange Zeit fehlen kann und erst kurz vor der Operation oder gar erst kurz vor dem Tode eintritt.

Israel hat unter seinen Operierten solche, bei denen der Zeitpunkt der ersten Blutung $11^1/_2$, 10, 8 und 6 Jahre zurücklag.

Es kann bei einer einmaligen Hämaturie bleiben; der Kranke beruhigt sich, daß nie wieder Blut im Urine erscheint, und wird dann nach längerer Zeit durch eine Anschwellung der einen Bauchseite erschreckt. Anderemale dauern die Hämaturien monatelang an, bei jeder Miktion findet sich Blut in größeren oder geringeren Mengen im Urin; zeitweise ist es nur mikroskopisch nachweisbar. Gewöhnlich wird das Blut, flüssig mit dem Urin gemischt, ohne Schmerzen entleert; manchmal ist es zersetzt und gibt dann dem Urine ein schokoladeartiges Aussehen. Nicht zu selten findet die Blutentleerung unter mehr oder weniger heftigen kolikartigen Schmerzen längs der Ureteren in Form kleinerer oder größerer Gerinnsel statt, die Abgüsse vom Ureter, eventuell auch vom Nierenbecken, bilden.

Als Ureterenabgüsse dürfen nach Israel aber mit Sicherheit nur dünne Gerinnsel von mehr als 10 *cm* Länge angesprochen werden, während dickere, bis zu 8 *cm* Länge, einer Gerinnung des Blutes in der Harnröhre ihre Entstehung verdanken können.

Pathognomonisch für Nierentumoren sind nach Israel gewisse Formen von Gerinnungsprodukten in schwach blutigem oder fast klarem

Urin. „Es handelt sich um rötliche oder schwach gelbliche oder weiße, bisweilen etwas durchscheinende, ganz weiche Gerinnsel, von der Größe oder Form von Maden oder kurzen dicken Tripperfäden; manchmal sind sie länger, bis zu 2 *cm*, bei einer Breite von 2—$2^1/_2$ *mm*; dann sind sie stellenweise leicht eingeschnürt, dazwischen etwas ausgebaucht. Mikroskopisch bestehen sie aus einer faserigen und körnigen fibrinösen Grundlage, in die zellige Elemente in wechselnden Mengenverhältnissen eingelagert sind, nämlich rote Blutkörper, Schatten, Leukozyten, die nicht selten durch Imbibition mit Blutfarbstoff goldgelb gefärbt sind, sehr große Fettkörnchenkugeln, bisweilen von goldgelber Farbe, und große gequollene Epithelien."

Die Ursache der Blutung liegt bei dem großen Gefäßreichtum vieler Geschwülste in Arrosionen größerer Gefäße, geschwürigem Zerfall der Geschwulstmassen, eventuell auch in einfacher Kongestionshyperämie mit Gefäßzerreißung. Damit es zur Hämaturie kommt, muß die blutende Stelle mit dem Nierenbecken kommunizieren, und der Ureter durchgängig sein.

Die Bildung der Israelschen madenförmigen Gerinnsel findet nur statt, wenn ein in das Nierenbecken durchgebrochener Tumor mit einem feinen konischen Zapfen bis in den Anfangsteil des Ureters sich erstreckt. Von diesem Zapfen tropft dann die rasch koagulierende blutige Flüssigkeit ab.

In seltenen Fällen erfolgt die Blutung gar nicht aus der Niere, die der Sitz des Neoplasmas ist, sondern von der anderen Seite. So beobachtete Israel einen Fall von infiltriertem Nierenkrebs, wo die Hämaturie aus der anderen — steinkranken — Niere stammte.

Sehr bemerkenswert ist ferner ein von Kühn beobachteter Fall von primärem linksseitigen Nierenkarzinom bei einem 4jährigen Mädchen. In den ersten Stadien der Krankheit wurde mehrmals Hämaturie beobachtet, später war der Harn bis zum Tode ganz frei von Blut. Bei der Sektion fand sich im Becken der mit Ausnahme einer starken Hyperämie vollkommen normalen rechten Niere ein Teelöffel blutiger Flüssigkeit, im rechten Ureter ein mehrere Zentimeter langes, wurmförmiges Blutgerinnsel. „Es ist damit bewiesen" — sagt Kühn — „daß bei Hämaturie in den vorliegenden Fällen das Blut nicht immer aus dem Karzinom zu stammen braucht, sondern daß es auch von der gesunden Seite durch Ruptur der überfüllten Glomeruli oder Nierenkapillaren dem Urin beigemischt werden kann. Damit finden manche, sonst etwas rätselhafte Erscheinungen beim Nierenkarzinom ihre Erklärung. Wenn man z. B. reichliche Hämaturien während des Verlaufes beobachtet und bei der Sektion den Ureter der kranken Seite vollkommen durch Krebsmasse verschlossen findet; wenn man in dem Sediment Harnzylinder nachweisen

kann, während sich in der Geschwulst durchaus keine Reste der früheren Nierensubstanz mehr auffinden lassen, so liegt es wohl nahe, die nicht befallene Niere als Quelle dieser Beimischungen anzusehen."

Über die Häufigkeit der Hämaturie bei den malignen Nierengeschwülsten lauten die Angaben noch außerordentlich verschieden. So fand Rohrer unter 75 Erwachsenen mit Nierenkrebs 23 mal Hämaturie; Seibert unter 50 mit Nierenkrebs behafteten Kindern 19 mal Vorkommen von blutigem Harn. Namentlich bei Kindern im 3. bis 5. Lebensjahre soll sich verhältnismäßig häufig Hämaturie finden. „Abgesehen von den sich in diesen Lebensjahren häufiger vorfindenden fieberhaften Erkrankungen dürften die in diesem Alter so unzählig häufig requirierten Traumen einen großen Einfluß auf die Frequenz der Hämaturie ausüben."

Ich habe früher einmal 34 Fälle von Nierensarkom zusammengestellt und in 23 Fällen — 67·6% — Hämaturie angegeben gefunden. Israel fand unter seinen 66 Fällen von maligner Nierengeschwulst nur 5 mal keine Blutung; er beobachtete sie also bei 92·1% seiner Kranken. Küster fand in 512 genaueren klinischen Beobachtungen die Blutung 218 mal — 42·57% — verzeichnet, auf 379 Erwachsene kamen 197 mal — 52% — Blutungen; auf 133 Kinder aber nur 21 mal — 15·86% — Blutungen. „Nehmen wir hinzu, daß bei Kindern die Blutung kaum jemals zu Beginn der Krankheit, sondern immer nur auf der Höhe ihrer Entwicklung erscheint, so dürfen wir sagen, daß für die Frühdiagnose die Blutung nur bei Erwachsenen eine erhebliche Rolle spielt, während wir bei Kindern auf den frühen Nachweis der Geschwulst angewiesen sind" (Küster).

Besonders häufig, nämlich in zirka 80% der Fälle, soll Hämaturie bei Hypernephromen beobachtet werden.

Nach den persönlichen Erfahrungen von Israel bildete die Hämaturie bei zirka 70% seiner Kranken das erste von dem Patienten oder dem Arzte bemerkte Symptom der Krankheit.

Albarran und Imbert fanden bei Erwachsenen in 68%, bei Kindern nur in 16% der Fälle Hämaturie. Bei Erwachsenen war sie in 54% das erste nachweisbare Symptom einer malignen Nierengeschwulst.

Öfters ist bei malignen Nierentumoren der Urin auch eiweißhaltig, teils infolge der Blutbeimengung, teils infolge entzündlicher interstitieller und parenchymatöser Veränderungen, die die Geschwulstbildung komplizieren, und die sich nach den Untersuchungen von Albarran auch in Teilen der Niere, die von der Geschwulst entfernt liegen, fast stets vorfinden.

Ganz vereinzelt ist auch Pyurie beobachtet worden; in diesen Fällen lag neben dem Neoplasma auch noch eine Steinerkrankung mit Pyelonephritis vor.

Endlich sind in seltenen Fällen sowohl von Sarkom als von Karzinom der Niere Formbestandteile der Geschwulst im Urin aufgefunden worden. Rosenstein, der das Vorkommen von sarkomatösen Formelementen im Harn als äußerst selten, aber sicher beobachtet zugibt, leugnet zwar nicht, daß auch Krebselemente in den Harn gelangen können, namentlich wenn die zerfallenen Krebsmassen ins Nierenbecken und in den Ureter hineinragen, macht aber ganz besonders darauf aufmerksam, daß sie bisher noch nicht als Symptome des Nierenkrebses konstatiert worden sind. Nach der Meinung von Rosenstein sind wahrscheinlich vielfach die keulenförmigen Epithelzellen des Nierenbeckens für Krebselemente angesehen worden, eine Ansicht, die unter anderem auch von Spencer Wells, Robert, Albarran und Imbert u. a. geteilt wird.

Am häufigsten, nämlich dreimal, ist es Rovsing gelungen, Geschwulstelemente im Harne aufzufinden. Er glaubt, daß unzweifelhaft eine geschärfte Aufmerksamkeit auf diesen Punkt der Untersuchung namentlich jetzt, da die Zentrifugierung des Harnes die zerstreuten Formelemente in Haufen zusammentreibt und dadurch in hohem Grade den Nachweis erleichtert, zu der Erkenntnis führen wird, daß solche Elemente sich recht häufig im Urin finden werden, jedenfalls doch bei den mit Hämaturie auftretenden Nierentumoren. Positive Befunde liegen nach Küsters Angaben bisher nur in 9 Fällen vor; hierzu kommen noch Beobachtungen von Lauer, Andersen, Penrose.

Die Quantität des Harnes ist bei den malignen Nierengeschwülsten gewöhnlich normal. Sehr selten ist die Harnmenge wesentlich vermindert, etwas häufiger ist Polyurie. Letztere ist wohl auf eine Steigerung des Blutdruckes in den Nierenarterien zu beziehen, während bei Oligurie ein Vorwiegen der venösen Stauung und eine dadurch bedingte Kompression der Glomeruli anzunehmen ist.

Einen Fall von Oligurie habe ich bei einem $4^1/_2$jährigen Mädchen mit Nierensarkom beobachtet. Das Kind entleerte längere Zeit hindurch bei gewöhnlicher Kost in 24 Stunden durchschnittlich 112·5 $cm^3$ Urin, der 4·5 *g* Harnstoff enthielt. Drei Mädchen mit gesunden Nieren, von annähernd gleichem Alter und gleichem Gewicht, entleerten in 24 Stunden durchschnittlich 708 $cm^3$ Harn mit 14·162 *g* Harnstoff. Die kleine Patientin zeigte trotz der geringen Harnstoffausscheidung keinerlei urämische Symptome.

Das dritte Hauptsymptom sind örtliche Schmerzen. Die mit dem Abgange von Blutgerinnseln verbundenen kolikartigen Schmerzen haben wir bereits erwähnt. Die nach ihrer Art und Stärke außerordentlich verschiedenen örtlichen Schmerzen strahlen von der Lendengegend öfters nach den Schenkeln und nach den Interkostalräumen aus. Sie sind

entweder andauernd vorhanden oder werden nur durch Druck, Bewegungen u. s. w. hervorgerufen oder wenigstens verstärkt. Manchmal sind sie außerordentlich heftig und nehmen die Form richtiger Neuralgien an. So beobachtete ich bei dem schon oben erwähnten 65jährigen Kranken mit primärem Nierensarkom als erstes Symptom wochenlang anhaltende heftigste Schmerzen, die ganz unter dem Bilde einer Neuralgie der untersten Interkostal- und Lumboabdominalnerven der erkrankten Seite verliefen; typische Schmerzpunkte waren nicht vorhanden.

Nach Israel entstehen diese neuralgieähnlichen Schmerzen durch plötzliche Drucksteigerungen in dem von einer festen, unnachgiebigen Kapsel umschlossenen Organe; die Drucksteigerungen wiederum werden hervorgerufen durch akute Kongestionen in den gefäßreichen Tumoren oder durch Blutungen innerhalb solcher Geschwulstknoten, die mit dem Nierenbecken nicht kommunizieren. Auch eine Reizung des Bauchfelles oder die Umwachsung größerer Nervenstämme durch Geschwulstmassen kann zu heftigen Schmerzen führen.

Spontanschmerzen und die durch Blutungen hervorgerufenen Kolikschmerzen beobachtete Israel bei 60% seiner Kranken. Nach Küster waren bei Erwachsenen Schmerzen in 43%, bei Kindern nur in 17% aller klinisch genauer beobachteten Fälle nachzuweisen. Sehr gut stimmen hiermit die Angaben von Albarran und Imbert, die bei Erwachsenen in 44%, bei Kindern in 18% der Fälle Schmerzen beobachteten.

Kachexie tritt am raschesten bei den schnell wachsenden Medullarkarzinomen und kleinzelligen Sarkomen ein, wie sie namentlich im kindlichen Alter beobachtet werden. Bei Erwachsenen mit festeren Geschwülsten entwickelt sich eine charakteristische Kachexie oft erst sehr spät.

Erscheinungen von Metastasen finden sich am häufigsten in den Lungen und in der Pleura, in der Leber und, worauf Israel besonders aufmerksam gemacht hat, in den Knochen, die eine Prädilektionsstelle für sekundäre Ablagerungen bilden. Hier muß man namentlich auf zirkumskripte, bei Druck oder Perkussion schmerzhafte Knochenstellen, auf angebliche rheumatische Schmerzen, auf Schwächegefühle im Beine oder im Kreuze achten.

Geschwulstthrombosen der V. renalis und V. cava inf. verlaufen meist symptomenlos; nur selten finden sich Stauungserscheinungen, Venektasien u. s. w.

Von sonstigen Symptomen ist noch das Auftreten einer Varikozele auf der Geschwulstseite zu erwähnen (Guyon). Außer der raschen Entwicklung soll sich diese symptomatische Varikozele noch dadurch von der gewöhnlichen Varikozele unterscheiden, daß sie meist außerordentlich hohe Grade erreicht und keine Schmerzen verursacht.

Diese bisher nicht sehr häufig beobachtete Varikozele scheint auch prognostisch wichtig zu sein, denn nach den Untersuchungen von Legueu entsteht sie dadurch, daß die infolge der Geschwulstbildung vergrößerten Lymphdrüsen auf die Vv. spermaticae drücken, und zwar an ihrer Ursprungsstelle aus der V. renalis, respektive V. cava inf. Im Widerspruche hiermit steht die Mitteilung von Héresco, daß auch in nach der Nephrektomie rezidivfrei gebliebenen Fällen, wo also sicher keine erkrankten Drüsen vorhanden waren, eine Varikozele beobachtet wurde, die aber nach der Operation vollkommen verschwand. Eine gleiche Beobachtung hat Israel gemacht, während er andererseits jede Andeutung einer Varikozele vermißte bei einem malignen Nierentumor, der fast die ganze rechte Bauchhälfte ausfüllte und den ganzen Stiel und die ganze V. cava inf. mit untrennbaren Drüsenpaketen ummauert hatte.

Da sich die gewöhnliche Varikozele fast ausnahmslos auf der linken Seite findet, so wird man bei dem Auftreten einer rechtsseitigen Varikozele ganz besonders an das Vorhandensein einer gleichseitigen Nierengeschwulst denken müssen.

In einem Falle von enormem linksseitigen Nierentumor fand Israel eine Hydrozele derselben Seite. Auch ich konnte bei meinem bereits mehrfach erwähnten Sarkomkranken eine Hydrozele beobachten, die aber auf der entgegengesetzten Seite sich entwickelte, etwa anderthalb Faust groß wurde und nach einigen Wochen wieder verschwand. Der Kranke hatte auch in der anderen Niere einen großen metastatischen Geschwulstknoten.

Öfters finden sich Störungen der Magendarmfunktionen, hauptsächlich infolge der Raumbeengung durch die wachsende Geschwulst.

In vereinzelten Fällen hat man eine Hypertrophie des linken Herzventrikels, gerade so wie bei Schrumpfniere, gefunden.

Von manchen Autoren ist auf eine abnorm hohe Pulsfrequenz bei Nierenkarzinomen hingewiesen worden; als Erklärung hierfür hat man den Druck der Geschwulst auf die Abdominalgefäße und die Lumbalganglien des Sympathikus herangezogen. Eine hohe Pulsfrequenz findet man aber auch bei anderen raumbeengenden Unterleibstumoren häufig; jedenfalls ist sie nicht pathognomonisch für Nierengeschwülste.

Kühn hat bei einem 8jährigen Mädchen mit linksseitigem Nierenkarzinom eine abnorme Haar- und Pigmentbildung und eine frühzeitige Entwicklung der Genitalsphäre beobachtet; er erwähnt noch einen Fall aus der Literatur, bei dem namentlich die Pigmentbildung sehr ausgesprochen war. Kühn will diese Vorgänge aus besonderen Blutlaufsverhältnissen in den Abdominalgefäßen herleiten.

Als ein letztes Symptom ist noch das Fieber zu erwähnen, das sich nach der Küsterschen Statistik in 25 Fällen vorfand, darunter

12mal bei Kindern. In einzelnen Fällen war das Fieber durch Lungensymptome, nephritische Erscheinungen oder durch Störungen des Magendarmkanals veranlaßt. In anderen Fällen aber muß das Fieber, wie Küster hervorhebt, als etwas Eigenartiges aufgefaßt werden; es fand sich dann namentlich in Fällen von zahlreichen Metastasen. Jedenfalls muß festgestellt werden, „daß bei Nierengeschwülsten ein bisher nicht erklärliches, also anscheinend spezifisches Fieber vorkommt“.

**Diagnose.** Die Diagnose eines malignen Nierentumors kann sehr leicht sein, wenn alle die oben erwähnten Hauptsymptome zusammen vorhanden sind: von der Lendengegend ausgehende harte, höckerige Geschwulst, die noch im Wachstum fortschreitet, zeitweise Hämaturie, Schmerzen, Kachexie. Leider sind in der Mehrzahl der Fälle diese Symptome nicht vereinigt, sondern sind meist nur zu einem oder zweien vorhanden.

Jedes der vier Hauptsymptome kann das erste sein, das in Erscheinung tritt.

So kommen Fälle vor, wo die Kranken längere Zeit über Schmerzen in der einen Lendengegend klagen, die, da objektiv nichts nachweisbar ist, als Interkostalneuralgien oder als chronischer Muskelrheumatismus angesehen werden, bis endlich das plötzliche Auftreten einer auch nur vorübergehenden Hämaturie zu einer anderen Diagnose führt.

Oder aber die Kranken werden bei ihren Lendenschmerzen mehr und mehr anämisch, sie magern ab und bieten schließlich die Symptome einer richtigen Krebskachexie dar, ehe sich noch klinisch eine Geschwulst in der Niere nachweisen läßt.

Bei anderen Kranken endlich tritt mitten in scheinbar vollster Gesundheit plötzlich Hämaturie auf, die zwar rasch vorübergeht, sich dann aber nach längerer oder kürzerer Zeit wiederholt, bis schließlich die klinische Untersuchung auch hier eine Geschwulst in der Nierengegend nachweisen läßt.

In einer größeren Anzahl von Fällen findet sich eine Kombination der beiden wichtigsten Symptome: Nierentumor und Hämaturie. Aber auch diese Kombination gibt noch keineswegs die Berechtigung, ohne weiteres die Diagnose auf einen malignen Nierentumor zu stellen.

Rohrer hat vor Jahren bereits 115 Fälle von primärem Nierenkrebs gesammelt und in folgende vier Kategorien gebracht:

1. Primärer Nierenkrebs ohne Tumorbildung und ohne Hämaturie — latenter Krebs —: 36 Fälle.

2. Primärer Nierenkrebs ohne Tumorbildung mit mehr oder weniger häufigen Hämaturien und häufigen Nebensymptomen: Schmerz u. s. w. — suspekte Fälle —: 12 Beobachtungen.

3. Primärer Nierenkrebs mit deutlich palpablem Tumor und mehr oder weniger häufigen Hämaturien — exquisite, diagnostizierbare Fälle —: 25 Beobachtungen.

4. Primärer Nierenkrebs mit Tumorbildung ohne Hämaturien. Urin meist ganz normal, selten Dysurie oder Veränderungen in der Quantität — per exclusionem diagnostizierbare Fälle —: 42 Beobachtungen.

In ähnlicher Weise hat dann später Rovsing die malignen Nierenneoplasmen nach ihren beiden Hauptsymptomen — Tumor und Hämaturie — in drei Gruppen eingeteilt: 1. Fälle, in denen eine palpable Geschwulst erstes und einziges Symptom war; 2. Fälle mit Hämaturie und palpablem Tumor; 3. Fälle mit Hämaturie ohne palpable Nierengeschwulst.

Die größten diagnostischen Schwierigkeiten werden sich bei den Fällen der dritten Gruppe ergeben, wo nur Hämaturie vorliegt. Daß sie renalen Ursprunges ist, wird mittels Kystoskopie leicht zu bestimmen sein; über die pathologisch-anatomische Diagnose erfahren wir aber dadurch nichts.

Die Mittel, die wir nach Rovsing zu einer frühen Diagnose besitzen, sind: sorgfältige Untersuchung der anamnestischen Verhältnisse; genaue und wiederholte mikroskopische Untersuchungen des steril aufgefangenen und zentrifugierten Urins (Nachweis von Geschwulstpartikelchen!); Palpation in Narkose; Kystoskopie; direkte Nierenpalpation mittels einfacher oder doppelseitiger Lumbalinzision.

Der Palpation, die nach Israel, wie ich meine mit vollstem Rechte, das wertvollste diagnostische Mittel bildet, namentlich in den vielen Fällen, die ohne Hämaturie verlaufen, legt Rovsing verhältnismäßig wenig Wert bei. Einmal weil die Neubildung sich häufig vom oberen Nierenpole entwickelt und dann unter Umständen erst sehr spät wahrnehmbar ist; dann aber, weil der praktische Arzt, der die Kranken zuerst zur Untersuchung bekommt, in der besonders schwierigen Nierenpalpation nicht so geübt sein kann. Diesen letzteren Einwand hat schon Küster widerlegt.

Ich möchte mit Israel der verfeinerten Palpationstechnik wenigstens in den Fällen, die ohne Hämaturie verlaufen, unter den diagnostischen Hilfsmitteln den ersten Platz einräumen.

An zweiter Stelle kommt eine genaue Harnuntersuchung; bei den Kranken mit Hämaturie muß man ganz besonders auf das Vorhandensein von Geschwulstelementen fahnden. Freilich wird in den meisten Fällen, in denen sich wirklich Geschwulstelemente im Urin finden, die Diagnose schon auf andere Weise gesichert worden sein.

Leider aber werden sehr häufig beide Untersuchungsmethoden nicht genügen. Ebensowenig wird man sich in den Frühstadien der Geschwulst-

bildung, wo das Nierengewebe nur erst in kleinster Ausdehnung alteriert ist, von den sogenannten funktionellen diagnostischen Methoden versprechen dürfen. Sobald irgendwie der Verdacht vorliegt, daß eine maligne Nierengeschwulst vorhanden sein könnte, muß die sichere Diagnose erzwungen werden, und das geschieht, worauf namentlich Rovsing und Küster hingewiesen haben, durch die vollkommen sichere und gefahrlose versuchsweise Freilegung der Niere von einem extraperitonealen Schnitte aus.

Die beiden Hauptsymptome der malignen Nierengeschwülste, Tumor und Hämaturie, finden sich bei den verschiedensten chirurgischen Nierenaffektionen.

Eine Verwechslung mit einer subkutanen Nierenkontusion, bei der die Hämaturie ja auch öfters mit einer Nierengeschwulst vorkommt, ist in Hinsicht auf die Anamnese wohl auszuschließen. Außerdem wird in diesen Fällen der weitere Verlauf der perirenalen Blutgeschwulst bald Klarheit schaffen.

Auch mit Nierentuberkulose wird eine Verwechslung nur selten vorkommen, da hier der Urin fast stets Eiterkörperchen und reichlichen Detritus enthält, während es nicht oft zu makroskopisch erkennbarer Blutbeimischung kommt. Die sicherste Entscheidung liefert natürlich der Nachweis von Tuberkelbazillen im Urin oder positive Impfresultate mit dem Harnsediment. Die Geschwulst erreicht bei Nierentuberkulose nur selten höhere Grade.

Sehr große Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose zwischen malignem Nierentumor und Nierenstein bereiten. Die Hämaturie kann bei beiden Erkrankungen in ganz der gleichen Weise auftreten, wenn auch die Blutungen bei Nierensteinen häufiger von typischen Kolikschmerzen begleitet sind. Ein durch Palpation nachweisbarer fester Szirrhusknoten kann leicht mit einem größeren, fest eingekapselten Konkrement verwechselt werden.

In seltenen Fällen schließt sich an die Steinerkrankung der Niere die Entwicklung einer malignen Geschwulst an, oder in der karzinomatösen oder sarkomatösen Niere bilden sich Konkremente. Bei einer solchen Kombination ist eine sichere Diagnose unmöglich.

Kaum je läßt sich durch die klinische Untersuchung sicher entscheiden, ob eine feste Nierengeschwulst gutartiger oder bösartiger Natur ist. Von wirklich gutartigen Nierentumoren kommen hier wohl nur Fibrome, Zystofibrome und Lipome in Betracht. Haben diese einen solchen Umfang erreicht, daß sie durch die klinische Untersuchung nachgewiesen werden können, so werden sie bei der Palpation weichen oder festen malignen Geschwülsten gleichen.

Wenn v. Wahl hervorhebt, daß die langsame Entwicklung sowie das ungestörte Allgemeinbefinden für eine gutartige Geschwulst sprechen, und daß man ferner aus der normalen Beschaffenheit des Harnes auf einen Tumor schließen könne, der die Funktion der Niere noch nicht wesentlich beeinträchtigt habe, so stimmt das sicher für viele gutartige, aber auch für eine Reihe bösartiger Tumoren. Auch bei den letzteren kann das Allgemeinbefinden sehr lange Zeit ungestört sein, ebenso zeigen auch sie in vielen Fällen, namentlich bei Erwachsenen, ein außerordentlich langsames Wachstum. Ganz besonders aber scheint es uns gewagt, aus der normalen Beschaffenheit des Harnes einen Schluß auf die Gutartigkeit der Geschwulst zu machen, da ja auch sehr viele maligne Nierengeschwülste niemals Abweichungen von der normalen Harnquantität und -Qualität erkennen lassen.

In früheren Jahren wurde großer Wert auf die klinische Differentialdiagnose zwischen Nierenkarzinom und Nierensarkom gelegt. Eine sichere Entscheidung auf Grund klinischer Symptome ist außerordentlich schwierig, aber eigentlich auch bedeutungslos.

Abgesehen von jenen seltenen Fällen von Nierensarkom, bei denen mit dem Harn spezifische Geschwulstelemente entleert werden, ist eine Differentialdiagnose jedenfalls nur dann mit einer gewissen Sicherheit zu stellen, wenn es gelingt, mittels einer Probepunktion — vierhändige Punktion nach Küster —, respektive Akidopeirastik charakteristische Sarkom- oder Karzinomelemente herauszubefördern (Koch, Baginsky, Monti, Kocher, Schüler, Neumann).

Eine unter aseptischen Kautelen extraperitoneal ausgeführte Probepunktion einer soliden Nierengeschwulst bietet kaum Gefahren, namentlich wenn der operative Eingriff sofort angeschlossen wird; sie hat aber keinen besonderen praktischen Wert.

Gegenüber den anderen malignen Nierentumoren zeichnen sich die malignen Nebennierenadenome der Niere, die sogenannten Hypernephrome, dadurch aus, daß sie meist lange Zeit latent verlaufen, d. h. daß sie schon eine ganz beträchtliche Größe erreicht haben, ehe sie sich klinisch als maligne Neoplasmen kundgeben. Neben diesem anfänglich sehr langsamen Wachstum bilden die gerade hier sehr häufigen intermittierenden Hämaturien, die in zirka 80% der Fälle vorkommen, ein weiteres charakteristisches Kennzeichen.

Wir haben bei unseren diagnostischen Bemerkungen bisher immer vorausgesetzt, daß der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung von der Niere sicher nachgewiesen ist. In der Kasuistik finden sich viele Beobachtungen, daß maligne Nierengeschwülste klinisch als von anderen Bauchorganen ausgehende Tumoren diagnostiziert worden sind. Geschwülste der Leber, der Gallenblase, der Milz, der Ovarien, des Uterus

und der retroperitonealen Lymphdrüsen, große vom Becken ausgehende Knochensarkome, Koprostasen sind schon als maligne Nierentumoren angesehen worden und umgekehrt.

Wir verweisen hier auf die allgemeinen diagnostischen Bemerkungen, wo wir die Symptome eines von der Niere ausgehenden Tumors gegenüber den Erscheinungen anderer Abdominalgeschwülste genauer besprochen haben.

Wir haben dort auch hervorgehoben, daß in manchen Fällen aber auch die genaueste klinische Untersuchung im Stiche läßt, und daß dann nichts weiter übrig bleibt, als eine Probeinzision vorzunehmen, die wohl nur in den seltensten Fällen einen sicheren Aufschluß vermissen lassen wird.

Wir möchten an dieser Stelle nochmals ganz besonders betonen, daß wir bei unklarer Diagnose, wo auch eine mit allen Hilfsmitteln — Narkose, Kystoskopie, Harnleiterkatheterismus — wiederholt ausgeführte klinische Untersuchung zu keinem sicheren Ergebnisse führt, verpflichtet sind, die als erkrankt angenommene Niere freizulegen und einer direkten Besichtigung und Betastung zu unterziehen, eventuell auch zu inzidieren.

Bestimmte Ausnahmen abgerechnet, wird dieser diagnostische Eingriff extraperitoneal, von der Lumbalgegend aus, vorgenommen und so vorbereitet, daß, wenn möglich und nötig, sofort der therapeutische Eingriff angeschlossen werden kann.

Ist klinisch nicht einmal der Ausgangspunkt der Erkrankung von der Niere festzustellen, so ist die explorative Laparotomie angezeigt.

**Verlauf und Prognose.** Der Verlauf der malignen Nierengeschwülste ist sehr vielgestaltig, je nachdem es sich um Kinder oder Erwachsene, um weichere oder härtere Geschwülste handelt. In allen Fällen aber führt die Krankheit unaufhaltsam zum Tode, vorausgesetzt, daß nicht durch die operative Entfernung der Geschwulst eine endgültige Heilung herbeigeführt werden kann.

Besonders rasch verlaufen die großen embryonalen Drüsengeschwülste im Kindesalter, während die härteren Geschwulstformen bei Erwachsenen oft jahrelang dauern.

Die Hypernephrome können jahre-, ja jahrzehntelang latent verlaufen, dann aber rasch zu großen Tumoren mit bösartigem Charakter anwachsen.

Die Kranken, bei denen die Operation keine Heilung bringt, gehen schließlich an Marasmus, seltener an den Folgen heftiger Blutungen zu Grunde. Glücklicherweise treten ziemlich oft interkurrierende Krankheiten — Pneumonie — ein, die die Kranken rasch von ihren Leiden erlösen.

Öfters auch sind es die Folgen der Lungenmetastasen, die zu komplizierenden tödlichen Erkrankungen führen.

Die Prognose der malignen Nierentumoren ist ohne operativen Eingriff absolut ungünstig. Eine spontane Heilung von Nierenkrebs oder Nierensarkom ist bisher ebensowenig beobachtet worden wie eine Heilung durch innere Mittel.

Die Prognose des operativen Eingriffes als solchen sowie die Prognose der Endergebnisse haben sich mit den Jahren erheblich gebessert, erstere viel mehr als letztere.

**Behandlung.** Bei den bösartigen Neubildungen der Niere ist nur durch einen operativen Eingriff, durch den die erkrankte Niere entfernt wird, Hilfe zu erwarten. Und zwar muß die Nephrektomie stets eine totale sein; die partielle Nephrektomie ist hier geradeso kontraindiziert wie die partielle Mammaexstirpation wegen Mammakarzinom.

Die Anschauung, daß die malignen Nierentumoren eine unbestrittene Indikation für die totale Nephrektomie geben, hat sich erst ziemlich langsam Bahn gebrochen, ist jetzt aber wohl von allen Seiten als richtig anerkannt worden.

Wenn wir absehen von einer bereits 1861 von Wollcott unabsichtlich vorgenommenen und tödlich endenden Exstirpation einer karzinomatösen Niere, so hat zuerst Kocher im Anschlusse an eine freilich ebenfalls tödlich verlaufene Nephrektomie wegen Adenosarkom bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben die Exstirpation maligner Nierentumoren warm befürwortet. Vor Kocher hatte schon Jessop bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben mit günstigem Erfolge die karzinomatöse linke Niere exstirpiert, während Hüter bei der gleichen Operation eine kleine 4jährige Patientin auf dem Operationstische verlor.

Seit dieser Zeit sind die Nephrektomien wegen maligner Nierengeschwülste häufiger und häufiger vorgenommen worden, so daß wir jetzt bereits über eine Kasuistik von weit über 500 Fällen verfügen.

Im Laufe der Zeit haben sich mit der zunehmenden Erfahrung der Chirurgen die Erfolge entschieden günstiger gestaltet, vor allem die direkten Operationsresultate, während die definitiven Heilungsresultate allerdings noch sehr viel zu wünschen übrig lassen.

Der wichtigste Punkt ist, möglichst frühzeitig eine sichere Diagnose zu stellen; dann müssen auch die definitiven Operationsresultate günstiger werden, umsomehr, als Nierenkarzinome und -Sarkome gewöhnlich erst ziemlich spät metastasieren, und beide Nieren nur in höchstens 10% der Fälle erkrankt gefunden werden.

Wenn vor einer Reihe von Jahren Groß auf Grund einer Statistik von 49 Fällen den Schluß gezogen hat, daß die Nephrektomie nur indi-

ziert sei beim Sarkom der Erwachsenen, dagegen kontraindiziert bei sarkomatösen Neubildungen im Kindesalter sowie beim Karzinom überhaupt, so können wir jetzt den Satz aufstellen, daß bei jeder malignen Neubildung der Niere, mag sie Kinder oder Erwachsene betreffen, die Nephrektomie indiziert ist, wenn die Diagnose frühzeitig genug gestellt werden kann.

Die Ansichten darüber, wie eng oder wie weit man die Grenzen der Operation ziehen soll, sind noch recht geteilt. Die einen operieren bei dieser sonst hoffnungslosen Krankheit alle Fälle, die nur noch irgend eine kleinste Aussicht auf einen, wenn auch nur vorübergehenden, Erfolg bieten; die anderen stecken die Grenzen sehr eng und operieren nur dann, wenn sie einen endgültigen Erfolg erzielen zu können glauben. Die direkten Operationserfolge der ersteren werden natürlich ziemlich ungünstig ausfallen. Die Operation bildet dann oft nur eine Art Euthanasie, die den Kranken rasch von seinen unsäglichen Leiden erlöst, andererseits aber die chirurgische Kunst, wie Küster mit vollem Rechte bemerkt, in den Augen der Laien in Mißachtung bringt.

Bei dem jetzigen mangelhaften Zustande unseres diagnostischen Könnens sind wir, wie Israel hervorhebt, darauf angewiesen, „unter selbstverständlicher Berücksichtigung konstitutioneller Kontraindikationen alle Tumoren zu operieren, bei denen nicht Immobilität infolge von Verwachsungen, oder Metastasen, oder kürzlich entstandene Venenerweiterungen oder Thrombosen im Wurzelgebiete der V. cava inf., also am Bauche, den Schenkeln, am Skrotum, nachgewiesen werden können, die den Verdacht auf einen bis in die Hohlvene reichenden Geschwulstfortsatz erwecken".

Ich möchte mich der Israelschen Indikationsstellung vollkommen anschließen und nur nochmals besonders hervorheben, daß die Größe der Geschwulst keine Kontraindikation für die Operation bildet, sondern nur ihre vollkommene Unbeweglichkeit. Eine Probeinzision, je nachdem extra- oder transperitoneal, ist aber auch hier gestattet, vorausgesetzt, daß der Kranke oder seine Angehörigen über den wahren Sachverhalt genügend unterrichtet sind. Manchmal ergibt sich in solchen anscheinend aussichtslosen Fällen doch noch die Möglichkeit, die Geschwulst ohne größeren Blutverlust zu entfernen. Man kann die Operation noch versuchen, auf die Gefahr hin, sie jederzeit abbrechen zu müssen.

Bildet die Nephrektomie wegen maligner Nierengeschwulst eine günstige Aussicht auf einen endgültigen Erfolg, so soll man sie vornehmen, auch wenn man der Gesundheit der anderen Niere nicht vollkommen sicher ist, oder sogar, wenn man mit Bestimmtheit weiß, daß sie nicht vollkommen intakt ist. Steine, chronische Nephritiden, arterio-

sklerotische Schrumpfnieren verbieten nach Israel nicht ohne weiteres die Exstirpation der anderen geschwulstig entarteten Niere, da man nicht weiß, ob die zurückgelassene Niere nicht trotz ihrer Erkrankung genügend funktionieren wird. Da der Kranke ohne Nephrektomie sicher verloren ist, so kann man unter diesen Umständen die Grenzen der Operationsindikationen weiter ziehen als bei nicht tödlichen Nierenaffektionen.

Erkrankungen an Diabetes und Erkrankungen des Herzens verschlechtern die Operationsprognose außerordentlich; die Nephrektomie ist hier nur ganz ausnahmsweise gestattet.

Die Nephrektomie wegen maligner Nierengeschwulst kann auf extraperitonealem oder auf transperitonealem Wege vorgenommen werden. Bei der extraperitonealen Lage der Nieren ist das Normalverfahren die extraperitoneale Exstirpation, die auch heutzutage noch bedeutend günstigere Erfolge aufzuweisen hat als die transperitoneale Methode.

Nach Küsters statistischen Untersuchungen wurden von 531 Kranken 276 transperitoneal operiert, mit einer Sterblichkeit von 79 = 28·62%; 255 wurden extraperitoneal operiert, mit einer Sterblichkeit von 63 = 24·70%.

Auch von den Dauerheilungen kommen über die Hälfte mehr auf den Lendenschnitt als auf den Bauchschnitt.

Eine vollkommen sichere Gewähr gegen peritoneale Infektionen kann trotz der sorgfältigsten Asepsis kein Operateur übernehmen; man soll deshalb nicht transperitoneal operieren, wenn man extraperitoneal dasselbe Ziel erreichen kann. Und das kann man fast stets auch bei der Exstirpation bösartiger Nierengeschwülste; denn wir besitzen eine Reihe extraperitonealer Schnittmethoden, die selbst bei großen Tumoren das Operationsfeld übersichtlich gestalten und eine sorgfältige Blutstillung, Lösungen etwaiger Verwachsungen u. ä. unter Kontrolle der Augen gestatten.

Die transperitoneale Operation hat ihre Berechtigung nur bei unklarer Diagnose — namentlich bei Geschwulstbildungen in Wander- und Hufeisennieren — sowie bei sehr großen Nierengeschwülsten, die bereits Verwachsungen mit den Nachbarorganen eingegangen sind, und die während der Operation nicht verkleinert werden können. Daß aber besonders geschickte Operateure auch hier mit extraperitonealen Methoden auskommen, beweisen die Erfahrungen von Israel, Küster u. a. So hat z. B. Israel von seinen 43 Nephrektomien wegen maligner Geschwulst nur eine transperitoneal vorgenommen.

Der große Vorzug der transperitonealen Methode, daß man sich durch direkte Palpation von dem Vorhandensein und der gröberen Beschaffenheit der anderen Niere überzeugen kann, fällt nicht so sehr ins Gewicht, seitdem wir in der Kystoskopie und in dem Katheterismus der

Harnleiter verhältnismäßig sichere diagnostische Untersuchungsmethoden besitzen, und seitdem wir uns mittels der Kryoskopie und Phloridzinprobe Kenntnis von der Nierenfunktion verschaffen können.

Im Hinblick auf operative Eingriffe hat Küster die Neubildungen der Niere in drei Gruppen geteilt: 1. in solche, die noch ganz frei beweglich sind, also sich noch im Anfange ihrer Entwicklung befinden — hier muß die Nephrektomie unter allen Umständen extraperitoneal vorgenommen werden —; 2. in solche, die bereits schwer beweglich geworden, demnach mit der Nachbarschaft schon krankhafte Verbindungen eingegangen sind — hier ist die transperitoneale Nephrektomie vorteilhafter und sicherer —; 3. in solche, die gänzlich unbeweglich sind — diese sollen überhaupt nicht Gegenstand chirurgischen Eingriffes werden.

Mit den Indikationen für die erste und dritte Gruppe wird man sich ohne weiteres einverstanden erklären müssen. Bezüglich der Indikation für die zweite Gruppe, also für Fälle, die gewissermaßen an der Grenze der Operierbarkeit stehen, soll man sich nach dem einzelnen Falle richten. Die Operation von einem Bauchschnitte aus kann hier ganz entschiedene Vorteile bieten, namentlich auch insofern, als man, wenn sich die Unmöglichkeit der Geschwulstausschälung ergibt, die Operation unter günstigeren Verhältnissen abbrechen kann als beim Lendenschnitt. Andererseits hat aber Israel mit seinen extraperitonealen Operationen, unter denen sich die allergrößten Tumoren mit den kompliziertesten Verhältnissen hinsichtlich Verwachsungen, Thrombosen der V. renalis und V. cava inf., Lymphdrüsenerkrankungen u. s. w. befanden, den Beweis erbracht, „daß die Methode in allen Fällen ausführbar ist, in denen nicht durch stärkste Skoliose der Wirbelsäule der Raum zwischen Rippenrand und Darmbeinkamm ungebührlich beengt ist".

Will man bei den nicht mehr ganz frei beweglichen Nierentumoren nicht von vorneherein auf den extraperitonealen Schnitt verzichten, so empfiehlt es sich, den Königschen retroperitonealen Lendenbauchschnitt mit Verschiebung des Bauchfelles nach vorne anzuwenden (s. oben); man erhält durch ihn eine überraschend große Zugänglichkeit zu dem Operationsfelde. Kommt man auch hiermit noch nicht aus, so durchtrennt man in dem queren Schnitte die Umschlagsfalte des Bauchfelles, die man dann wieder vereinigt — retro-intraperitonealer Lendenbauchschnitt.

Die Ausführung der extraperitonealen und transperitonealen Nephrektomie ist bereits ausführlich geschildert worden (s. oben). Ist die Geschwulst noch nicht allzu groß, hat sie die fibröse Kapsel noch nicht durchbrochen, bestehen keine entzündlichen Verwachsungen, ist der Nierenstiel leicht zu isolieren, und sind die großen Nieren-

gefäße frei von Neubildung, so ist die Nephrektomie kein allzu schwieriger Eingriff. Häufig aber liegen die Verhältnisse nicht so einfach. Hat die Geschwulst schon gewaltigen Umfang erlangt und ist sie vielfache Verwachsungen, namentlich mit Kolon und Dünndarmschlingen, eingegangen, so müssen wir uns vor allen Dingen das Operationsfeld möglichst zugänglich machen und müssen, wie bereits erwähnt wurde, im Notfalle den retroperitonealen Schnitt mit einem intraperitonealen verbinden. Bei extraperitonealem Operieren kann man auch ohne Gefahr die Geschwulst stückweise entfernen — Morcellement nach Tuffier (s. oben). Treten bei der Auslösung der Niere infolge stärkerer gefäßreicher Verwachsungen oder infolge Einreißens der großen, brüchig gewordenen Nierengefäße gefahrdrohende Blutungen ein, so legt man um den Nierenstiel eine provisorische elastische Ligatur oder faßt ihn in mehrere große Klemmzangen. Ist die Geschwulst entfernt, so versorgt man den Stiel und beseitigt dann die elastische Ligatur, respektive die Klemmen. Im Notfalle kann man diese beiden Hilfsmittel auch zur definitiven Blutstillung benützen (s. oben).

Ist die Blutstillung ganz sicher, sind die Gewebe nicht stärker gequetscht worden, so kann man die Wunde mittels etagenförmiger Naht vollkommen vereinigen; besser ist es aber, in den unteren Wundwinkel einen drainierenden Gazestreifen einzulegen. Ist die Blutstillung nicht ganz sicher, muß eine elastische Ligatur oder gar eine Klemmzange liegen bleiben, so wird die ganze Wundhöhle mit aseptischer Gaze austamponiert; später kann die Wunde eventuell mittels Sekundärnaht geschlossen werden.

Ist die Geschwulst auf transperitonealem Wege entfernt worden, so näht man das Peritoneum des Geschwulstbettes in die Bauchwunde ein und wendet Kapillardrainage an (s. oben).

Die direkte Operationssterblichkeit hat sich auch bei der Nephrektomie wegen maligner Tumoren in den letzten Jahren außerordentlich verringert; sie ist von 61·22% (Groß) auf 24·44% (Küster) herabgegangen, namentlich infolge der verfeinerten Diagnose und der verbesserten und vereinfachten Operationstechnik.

Schmieden hat 329 genau beschriebene Nierenexstirpationen wegen maligner Geschwulst zusammengestellt: 108 Kranke = 32·8% starben im Anschlusse an die Operation. Nach Jahrzehnten berechnet betrug die Mortalität im ersten Jahrzehnt der Nierenchirurgie 64·3%, im zweiten 43·0% und im dritten 22·0%. Die Mortalität der Nephrektomie wegen maligner Tumoren ist also gegenwärtig gar nicht so erheblich viel höher als die der Nierenexstirpationen im allgemeinen: 22·0% : 17·4%. Nur bei Kindern beträgt die Mortalität noch immer 28·1%.

Israel hat unter 43 Nephrektomien wegen malignen Tumors sogar nur 8 = 18·6% Todesfälle. 5 = 62·5% der Gestorbenen erlagen der Herzparalyse.

Da leider eine Frühdiagnose der malignen Nierengeschwülste noch zu den Seltenheiten gehört, so sind auch erst wenige Dauerheilungen bekannt. Eine Durchsicht der Kasuistik ergibt, daß Rezidive, respektive Metastasen meist schon innerhalb der ersten sechs Monate nach der Nephrektomie beobachtet werden, daß sie dann mit zunehmender Zeit immer seltener und seltener werden, um mit verschwindenden Ausnahmen nach zwei Jahren ganz aufzuhören. Wir dürfen deshalb nach wenigstens zweijährigem Freibleiben des Operierten von Rezidiv eine „Dauerheilung" annehmen. Die meisten Autoren reden auch hier erst dann von Dauerheilung, wenn wenigstens drei Jahre rezidivfrei verlaufen sind. Aber auch nach drei Jahren sind noch Rezidive beobachtet worden, so von Bloch nach drei, von Helferich nach dreieinhalb, von Abbe nach viereinhalb, von Witzel nach fünf Jahren.

Dauerheilungen von zwei Jahren und darüber bis zu 18 Jahren 7 Monaten (Krönlein) finden sich in der Literatur 34; Dauerheilungen von drei Jahren an nur 21 — 16 Erwachsene, 5 Kinder. Im Laufe der Jahre werden sich vielleicht die einen oder die anderen als hinfällig erweisen, dafür werden aber sicher neue eintreten.

Zum Zwecke einer annähernd zuverlässigen Statistik ist es dringend wünschenswert, daß die betreffenden Operateure nicht nur, wie es meist geschieht, das direkte Operationsresultat mitteilen, sondern die Überlebenden fortbeobachten und über ihr weiteres Schicksal berichten.

## 2. Die gutartigen Geschwülste der Niere.

Von gutartigen festen Geschwülsten kommen in der Niere vor: Adenome, Lipome, Fibrome, Angiome, Lymphangiome, Osteome und Enchondrome.

Die Mehrzahl dieser Tumoren hat nur pathologisch-anatomisches Interesse; sie bilden ganz kleine erbsen- bis kirschkerngroße Knoten, die während des Lebens unerkannt und symptomenlos verlaufen.

Nur in vereinzelten Fällen haben bisher Adenome, Angiome, Fibrome und Lipome durch Bildung größerer Tumoren eine klinische Bedeutung erlangt und sind Gegenstand chirurgischer Behandlung geworden.

**Ätiologie.** Die eigentlichen Ursachen der gutartigen Nierentumoren sind noch ebenso unbekannt wie die der bösartigen Geschwülste; wahrscheinlich handelt es sich auch hier oft um angeborene Bildungen.

**Pathologische Anatomie.** Die Lipome bilden meist kleine, weiche, gelbliche Knötchen in der Nierenrinde von Erbsen- bis Kirschkerngröße; sie sitzen gewöhnlich dicht unter der Nierenkapsel und kommen häufig

in größerer Anzahl vor. Sie entstammen versprengten Teilen der Fettkapsel und sind heteroplastische Geschwülste.

In einem von Alsberg mitgeteilten und mit Erfolg operierten Falle war die kindskopfgroße Niere ganz mit hirsekorn- bis wallnußgroßen Lipomen durchsetzt; das Nierengewebe war zum Teil bindegewebig verödet.

Häufiger sind Mischgeschwülste: Fibro-, Myxo-, Rhabdolipome. Letztere sind bis zu hühnereigroßen Tumoren beobachtet worden, die Übergänge zum Sarkom zeigten.

Reine Fibrome kennzeichnen sich durch kleine, weißliche, derbe, bis linsengroße Knötchen, die meist an der Pyramidenbasis, seltener in der Rinde sitzen. Sie sind bisher noch nicht Gegenstand klinischer Beobachtung gewesen; dagegen sind in vereinzelten Fällen größere Zystofibrome und Myxofibrome gesehen worden.

Reine Adenome, die aus dem Epithel der Harnkanälchen hervorgehen, bilden meist vereinzelte, erbsen- bis wallnußgroße Geschwülste und finden sich namentlich in chronisch entzündeten, seltener in normalen Nieren. Ganz ausnahmsweise hat man reine Adenome auch als größere, bis kindskopfgroße, blaßgelbe, homogene, ziemlich weiche Tumoren gesehen, die in der Oberfläche der Niere eingebettet lagen.

Reine Adenome sind in der Niere sehr selten; fast ausnahmslos finden sich an den verschiedensten Stellen Zeichen einer atypischen Epithelwucherung, die dann zur Karzinomentwicklung führt (s. oben).

**Symptomatologie.** Haben die gutartigen Nierentumoren eine erheblichere Größe erlangt, so werden sie ebenso wie das Nierenkarzinom und -Sarkom eine Geschwulst bilden, die durch die klinische Untersuchung nachzuweisen ist. Diese Geschwulst kann ganz die gleichen Charaktere zeigen wie eine maligne Nierengeschwulst: glatte oder mehr höckerige Oberfläche, weiche oder festere Konsistenz, Pseudofluktuation u. s. w.

Veränderungen des Urins kommen bei gutartigen Nierentumoren nur sehr selten vor; namentlich gilt dies von der Hämaturie.

Schmerzen können vorhanden sein, fehlen aber meist. In dem schon erwähnten Falle von Alsberg, in dem die Niere in einen kindskopfgroßen lipomatösen Tumor umgewandelt war, fanden sich unerträgliche Schmerzen, die die Kranke zum Arzte trieben.

Die bei malignen Nierengeschwülsten stets vorhandene Kachexie tritt nicht ein.

**Diagnose.** Aus den eben besprochenen Symptomen ergibt sich, daß man eine wirklich sichere Diagnose auf eine gutartige Nierengeschwulst erst nach Freilegung der Niere und Inzision des Geschwulst-

knotens, eventuell sogar erst nach Probeexzision von Geschwulstteilen und mikroskopischer Untersuchung derselben stellen kann.

**Verlauf und Prognose.** Der Verlauf der gutartigen Nierentumoren ist je nach dem anatomischen Charakter der Geschwulst verschieden. Die wenigsten Tumoren nehmen größere Dimensionen an; meist zeigen sie ein sehr beschränktes und langsames Wachstum.

Die Prognose der gutartigen Nierentumoren ist im allgemeinen günstig, namentlich dann, wenn sie operativ entfernt worden sind. Aber auch wenn dies nicht der Fall ist, werden sie nur selten durch bedeutendere Größe stärkere Beschwerden veranlassen oder gar gefährlich werden. Eine Gefahr ist nur insoferne vorhanden, als jede gutartige Nierengeschwulst einen bösartigen Charakter annehmen kann: Adenokarzinom, Fibrosarkom, Angiosarkom.

**Behandlung.** Hat eine gutartige Nierengeschwulst eine solche Größe erlangt, daß sie durch die äußere Untersuchung nachzuweisen ist, so ist ihre operative Entfernung dringend angezeigt. Ganz besonders gilt dies von den Adenomen der Niere, bei denen eine genaue histologische Untersuchung fast ausnahmslos Stellen ergibt, die entweder karzinomverdächtig sind oder bereits einen wirklichen Übergang zum Karzinom bilden.

Aus diesem Grunde ist bei den sogenannten Adenomen der Niere von vorneherein die primäre totale Nephrektomie angezeigt.

Bei wirklich gutartigen, kleinen, umschriebenen Nierengeschwülsten geht man konservativ vor: man beseitigt die Geschwulst durch Resektion eines keilförmigen Stückes der Niere mit Erhaltung des übrigen Organes — partielle Nephrektomie oder Resektion der Niere (s. oben). Sie ist nur dann ausführbar, wenn die pathologischen Veränderungen auf eine umschriebene, aber nicht den Hilus betreffende Partie der Niere beschränkt sind.

Ergibt die genaue mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Geschwulstknotens auch nur Andeutungen eines malignen Charakters, so ist der partiellen Nephrektomie so bald wie möglich die totale anzuschließen.

Ich kann Küster nicht beistimmen, wenn er auch bei bösartigen Nierengeschwülsten, so lange sie im ersten Anfange ihrer Entwicklung stehen, die partielle Exstirpation für erlaubt hält.

Bisher liegt nur eine sichere Beobachtung über partielle Nierenexstirpation bei malignem Tumor vor — Angiosarkom (Czerny) —; sie spricht aber keineswegs zu Gunsten dieser Operation, denn 1½ Jahre später trat ein lokales Rezidiv ein, das die totale Nephrektomie nötig machte; 5 Monate später erfolgte der Tod an Metastasen der Lendenwirbel.

Der Fall von Bloch — partielle Nephrektomie wegen Adenom; Heilung noch 9 Monate nach der Operation konstatiert — ist bezüglich der Deutung, ob gutartige oder bösartige Geschwulst, nicht ganz klar. Bloch selbst hat die Diagnose auf ein Adenom mit verschiedenen Degenerationsprozessen infolge von Blutungen gestellt; andere Untersucher haben die Geschwulst als Adenosarkom mit myxomatöser Degeneration, respektive als papilliformes Zystadenom mit Übergang in Karzinom angesprochen.

Die von Küster auch in seiner Nierenchirurgie wieder erwähnten Fälle Tuffiers — fünf partielle Resektionen bei angeblich gutartigen Nierentumoren, von denen vier als Fibrom, einer als vegetierendes Adenom bezeichnet werden — gehören, wie ich schon anderwärts hervorgehoben habe, nur zum Teil hierher. Denn die ersten drei Fälle Tuffiers betreffen keine gutartigen Nierengeschwülste im engeren Sinne des Wortes, sondern je einen Fall von kalkulöser Pyonephrose, großer seröser Zyste und Urinfistel (Gervais de Rouville). Die beiden späteren, nur ganz kurz mitgeteilten Beobachtungen beziehen sich 1. auf eine 36jährige Frau, die auf der vorderen Nierenfläche, nahe am Hilus, ein „corps arrondi, dur, ressemblant à un calcul du bassinet recouvert de parties molles“ hatte; 2. auf eine 44jährige Frau mit „adénome végétant“ der hinteren unteren Nierenfläche.

Also bisher liegt nur ein sicherer, nicht günstig verlaufener Fall von partieller Nierenexstirpation bei malignem Tumor vor (Czerny).

Entgegen der Anschauung Küsters muß daran festgehalten werden, maligne Nierengeschwülste, auch wenn sie im Frühstadium des Leidens zur Operation kommen, mittels totaler Nephrektomie zu entfernen.

Das konservative Verfahren der partiellen Exstirpation oder der Resektion der Niere darf nur in besonders günstig gelegenen Fällen sicher gutartiger Neubildungen in Anwendung kommen. Der eigentümliche Charakter der von der Niere und von Nebennierenkeimen ausgehenden Geschwülste zwingt uns, die Grenzen der sogenannten gutartigen Neubildungen möglichst eng zu ziehen.

## B. Die Neubildungen des Nierenbeckens.

Im Vergleiche mit den in der Nierensubstanz selbst vorkommenden Tumoren sind die von der Nierenbeckenschleimhaut ausgehenden Neubildungen sehr selten. So hat z. B. Israel gegenüber 68 Tumoren des Nierenparenchyms nur zwei Geschwülste des Nierenbeckens beobachtet. In letzter Zeit hat Albarran eine eingehende Arbeit über die Neubildungen des Nierenbeckens geliefert, die sich auf 42 Beobachtungen stützt; hierzu kommen dann noch zwei von Grohé mitgeteilte Fälle,

sowie zwei Fälle aus der Königschen Klinik, über die Pels-Leusden ausführlich berichtet hat.

Da mir keine eigenen Erfahrungen über diese Tumoren zu Gebote stehen, muß ich mich bei der folgenden Beschreibung ganz an die eben erwähnten Arbeiten halten.

**Ätiologie.** Über die Ursachen der Nierenbeckenneubildungen wissen wir auch noch nichts Bestimmtes. Sehr wahrscheinlich spielt hier öfters eine länger dauernde Reizung durch Nierensteine eine gewisse Rolle.

**Pathologische Anatomie.** Pathologisch-anatomisch unterscheidet man epitheliale Neubildungen: Papillome, Epitheliome; und vom Mesoderm ausgehende Neubildungen: Sarkome, Myxome, Rhabdomyome.

Von den epithelialen Neubildungen sind am häufigsten die Papillome, von denen Albarran 18 Beobachtungen zusammenstellen konnte. Auch in den beiden Königschen Fällen handelte es sich um Papillome. Sie entwickeln sich meist im Grunde des Nierenbeckens und setzen sich dann nach dem Harnleiter und eventuell auch auf die Blasenschleimhaut zu fort.

Primäre Harnleiterpapillome sind ganz außerordentlich selten (s. unten). Die Nierenbecken- und Harnleiterpapillome haben die größte Ähnlichkeit mit den Papillomen der Blase; fast stets finden sich hier multiple Geschwülste.

Die nicht papillären Epitheliome, von denen Albarran nur 13 Fälle zusammenstellen konnte, gehen ebenfalls vom Grunde des Nierenbeckens aus; meist sind es alveoläre, seltener zylindrische Epitheliome. Eine noch nicht genügend bekannte Form des primären Nierenbeckenkrebses ist das aus Leukoplasien entstehende Epithélioma pavimenteux.

Die epithelialen Neubildungen können auf die benachbarten Organe weiter fortschreiten und zu ausgedehnten Drüseninfektionen führen. Sie kommen am häufigsten zwischen dem 40. bis 60. Jahre vor; Männer werden häufiger befallen als Frauen.

Verschiedenemale wurden auch gleichzeitig Nierenbeckensteine beobachtet; zweimal hatten sich die Neubildungen in kongenital abnormen Ureteren entwickelt.

Die mesodermialen Neubildungen sind bedeutend seltener als die epithelialen Tumoren. Albarran und Imbert haben 11 Beobachtungen zusammengestellt, von denen aber zwei nicht völlig einwandsfrei sind. Meist handelte es sich um Rhabdomyosarkome, Myxome, Angiosarkome, Lymphosarkome; am häufigsten waren Kinder von einigen Monaten bis zu 6 Jahren betroffen.

**Symptomatologie.** Die Symptome der primären Nierenbeckenneoplasmen sind in der Hauptsache die gleichen wie die der primären Nierenparenchymneubildungen: Schmerzen, Geschwulstbildung und, als besonders hervorstechendes Symptom, profuse Hämaturien.

Manchmal gleichen die Symptome mehr denen der Nephrolithiasis; in vereinzelten Fällen endlich findet man nur die Zeichen einer renalen Retention aus zunächst unbekannter Ursache.

**Diagnose.** Dieser klinische Polymorphismus hat bisher auch sehr erschwerend auf die Stellung einer sicheren klinischen Diagnose gewirkt. Nur in einem Falle von Israel und in zwei Fällen von Albarran konnte vor der Operation die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit auf ein Nierenbeckenpapillom gestellt werden.

Die Diagnose stützt sich nach Albarran namentlich auf folgende vier Punkte: 1. neben den Symptomen einer festen Nierengeschwulst findet sich gleichzeitig eine Hydro- oder Hämatonephrose; 2. es wird eine Hämatonephrose festgestellt, ohne daß andere Nierenerscheinungen vorliegen; 3. man findet in dem durch Harnleiterkatheterismus erhaltenen Harne Geschwulstzellen, und zwar entweder Zylinder- oder Pflasterepithelzellen; 4. man sieht direkt durch das Kystoskop die aus der Harnleitermündung hervorquellenden Geschwulstzotten. Hier muß man sich natürlich vor Verwechslung mit Blasenpapillomen hüten, deren Implantationsstelle im Niveau der Harnleitermündung sitzt.

Das charakteristischeste Symptom ist aber nach Israel: 5. das Bild einer intermittierenden Hämatonephrose, d. h. Volumensschwankungen der Niere, die wegen profuser Hämaturien im Verdachte einer malignen Erkrankung steht. „Diese Volumensschwankungen werden durch intermittierende Retentionen in den Nierenhohlräumen erzeugt, die von dem wechselnden Turgor des abflußbehindernden Tumors abhängen. Da dessen papilläre Beschaffenheit einen großen Gefäßreichtum bedingt, so wechselt seine Größe mit der Gefäßfüllung. Wird diese durch Blutung vermindert, so verkleinert sich sein Volumen, und dadurch wird der Abfluß frei, bis wieder eine stärkere Kongestion eintritt und eine neue Harnstauung bedingt“ (Israel).

**Prognose.** Die Prognose ist nicht günstig; alle Nierenbeckenneubildungen sind als schwere Erkrankungen anzusehen. Die an und für sich gutartigen Papillome können sich jederzeit in bösartige Epitheliome umwandeln.

**Behandlung.** Therapeutisch ergibt sich aus dem eben Gesagten die wichtige Folgerung, in allen Fällen von Nierenbeckenneoplasmen, auch wenn sie anscheinend noch so gutartig sind, von vorneherein, wenn irgend möglich, die totale Nephrektomie vorzunehmen, eventuell in Verbindung mit der totalen Ureterektomie. Man darf dabei nicht vergessen,

daß die mittleren Partien des Harnleiters vollkommen normal sein können, während der unterste Teil wieder Geschwulstmassen enthält. Setzen sich diese auch auf die Blasenschleimhaut fort, so muß der betreffende Schleimhautteil von einem hohen Blasenschnitte aus reseziert werden.

Über die endgültigen Operationsresultate bei den Neubildungen des Nierenbeckens liegen leider nur erst sehr wenige Nachrichten vor. Ein von Albarran operierter Fall von Papillom — totale lumbale Nephrektomie und Ureterektomie — war noch 14 Monate nach der Operation rezidivfrei; ein von demselben Chirurgen wegen papillären Epithelioms operierter Kranker — Nephrektomie — war noch nach 26 Monaten gesund.

## C. Die Nierenkapselgeschwülste.

Die festen Geschwülste der Nierenhüllen nehmen ihren Ausgangspunkt entweder von der Capsula fibrosa: Fibrome, Sarkome, Fibrosarkome; oder von der Capsula adiposa, respektive Massa adiposa retrorenalis: Lipome, Myxolipome, Fibrolipome, Myxosarkome.

Die Fibrome und Lipome sind gutartige, die Sarkome bösartige Neubildungen; die Myxolipome stehen auf der Grenze.

Die Nierenkapselgeschwülste kommen in überwiegender Mehrzahl beim weiblichen Geschlechte vor. Von 24 sicheren Fällen, die Bork zusammengestellt hat, betrafen 20 das weibliche, 4 das männliche Geschlecht. Küster hat 70 Fälle gesammelt: 51 Weiber, 17 Männer, 2 unbestimmt. Die rechte Körperseite war häufiger betroffen als die linke. Die Mehrzahl der Kranken stand im Alter von 30—60 Jahren, doch enthält die Küstersche Statistik auch 6 Fälle zwischen 1—5 Jahren.

Albarran und Imbert erwähnen 8 Fälle bei Kindern bis zu 7 Jahren. Zwischen 7 und 20 Jahren haben sie keine Beobachtung gefunden.

In der Borkschen Zusammenstellung findet sich von Kindern in diesem Alter nur ein von May operierter Fall — 1jähriges Kind — sowie ein Fall von Thiersch — 3jähriges Kind —, den ich seinerzeit mitgeteilt habe.

**Ätiologie.** Die Ursachen der Nierenkapselgeschwülste sind noch vollkommen unbekannt; wahrscheinlich liegen kongenitale Anlagen zugrunde.

**Pathologische Anatomie.** Pathologisch-anatomisch finden sich reine Lipome, die meist scharf abgegrenzte, knollige Tumoren bilden, geradeso wie an anderen Körperstellen; reine Fibrome, die abgekapselt, zuweilen auch gestielt sind; reine Sarkome, meist aus Spindelzellen, seltener aus Rundzellen zusammengesetzt; sehr selten reine Myxome.

Die eigentliche, typische Geschwulst der Umgebung der Niere ist nach Küster die aus den vier genannten Vertretern der Bindesubstanzen gebildete Mischgeschwulst. Sie kann ungeheure Dimensionen erreichen; bis zu 63 Pfund schwere Tumoren sind beobachtet worden. Die Niere selbst ist meist unverändert, nur von den Geschwulstmassen allseitig umwachsen. Haben die Nierenkapselgeschwülste eine größere Ausdehnung erlangt, so drängen sie die Dünndarmschlingen allmählich vollkommen beiseite und legen sich der vorderen Bauchwand an. Mit der Zeit füllen sie die eine ganze Bauchhälfte aus und lassen ihren Ursprungsort nicht mehr erkennen.

In einzelnen Fällen hat man in diesen Mischgeschwülsten auch glatte Muskelfasern und Knochen gefunden. So hat Hildebrand eine solche Geschwulst als Fibromyo-Osteosarkom bezeichnet.

**Symptomatologie.** Klinische Symptome entstehen nur durch die Größe der Geschwulst, die dadurch bedingte Raumbeengung und den Druck, den sie auf andere Unterleibsorgane ausübt. Mit zunehmender Vergrößerung wird auch das Zwerchfell emporgedrängt, und es entsteht Atemnot. Seltener kommt es durch Druck auf den Dickdarm zu Obstipation; noch seltener durch Druck auf die V. cava inf. zu Ödemen. Auch Aszites ist nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden.

Je nach ihrer anatomischen Beschaffenheit sind die Tumoren härter oder weicher; im letzteren Falle täuschen sie oft Fluktuation vor. Haben die Geschwülste noch keine zu exzessive Größe erlangt, so können sie sich mit der Respiration deutlich auf und nieder bewegen, wie es z. B. in der von mir aus der Thierschschen Klinik mitgeteilten Beobachtung der Fall war. Störungen von seiten der Niere fehlen.

**Diagnose.** Diagnostisch sind die meisten Fälle von Nierenkapselgeschwülsten vor der Operation als Ovarialgeschwülste, als Leberechinokokken oder seltener als Netztumoren angesprochen worden. Öfters hat man sie auch mit großen, vom Nierenparenchym ausgehenden Tumoren verwechselt.

Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird man nach Küster eventuell bei den großen Lipomen stellen können, wenn man folgende Punkte berücksichtigt: Vorkommen bei Frauen im mittleren oder höheren Lebensalter; sehr langsames Wachstum; eigentümliche teigige Konsistenz neben der knolligen Oberfläche; Fehlen aller sonstigen Symptome.

**Prognose.** Die Prognose der sich selbst überlassenen Nierenkapselgeschwülste ist ungünstig. Wirklich gutartige Tumoren können durch ihr unaufhaltsames Wachstum zum tödlichen Ausgange führen; bei den malignen Neoplasmen kommt es zu Metastasen und tödlicher Kachexie. Eine Heilung ist nur durch eine bei Zeiten vorgenommene Exstirpation zu erwarten.

Von den von Küster zusammengestellten 70 Fällen sind 56 operativ behandelt worden; 11mal mußte die Operation unvollendet bleiben, 10 von diesen Kranken starben im direkten Anschlusse an den versuchten operativen Eingriff. Von den übrigen 45 Operierten erlagen 17 dem Eingriffe unmittelbar: die operative Gesamtmortalität beträgt demnach 48·21%. Nur 7 Operierte sind $^1/_4$–2 Jahre, ein Kranker 8 Jahre geheilt geblieben. Auch die Operationsprognose ist also nach jeder Richtung hin noch außerordentlich ungünstig.

**Behandlung.** Bei der operativen Behandlung muß man unterscheiden, ob es sich um maligne oder benigne Tumoren handelt: bei den letzteren wird man auf alle Fälle den Versuch machen müssen, die Geschwulst mit Erhaltung der Niere auszuschälen. In einigen Fällen ist dies auch gelungen trotz inniger Verwachsungen zwischen Niere und Geschwulst; die zurückgebliebene Niere war nach jeder Richtung hin normal und funktionsfähig.

Bei den malignen Nierenkapselgeschwülsten, namentlich bei den ausgesprochenen Sarkomen, wird man sicherer gehen, bei nachgewiesener Gesundheit der anderen Niere die von den Geschwulstmassen umwachsene Niere mit zu entfernen; denn eine Herausschälung der Niere ist, namentlich wenn die Geschwulst von der fibrösen Kapsel ausgeht, unmöglich, ohne daß entweder Geschwulstreste an der Niere sitzen bleiben, oder sie selbst durch Einrisse, Lostrennung kleinerer oder größerer Stücke u. s. w. so verletzt wird, daß ihre Erhaltung wegen konsekutiver Blutung und Eiterung zu gefährlich erscheint. Solche Nierenverletzungen können natürlich auch bei der Ausschälung gutartiger Kapseltumoren vorkommen. Hier wird man versuchen müssen, die blutenden Stellen durch Naht und Kauterisation zu behandeln.

Daß dies mit Erfolg geschehen kann, beweist eine von Pfannenstiel ausgeführte Operation. Die verletzte Niere wurde zurückgelassen, die Defekte wurden durch Naht geschlossen, die noch blutenden Stellen mit dem Paquelinschen Brenner oberflächlich verschorft. Die Kranke war noch $1^1/_2$ Jahre nach der Exstirpation eines zweimannskopfgroßen Fibromyxoms vollkommen gesund.

Hartmann und Lecène haben ausgerechnet, daß die direkten Operationsresultate bei Geschwulstexstirpationen mit Nephrektomie günstiger sind, als wenn die Niere zurückgelassen wird (22·2 : 33·3%).

Bei der Unsicherheit der Diagnose und der Größe der Geschwulst wird man die Exstirpation wohl meist transperitoneal vornehmen müssen. Bei feststehender Diagnose wäre jedenfalls zunächst die extraperitoneale Exstirpation zu versuchen, und zwar mittels eines Schnittes, der möglichst freien Spielraum gewährt (retroperitonealer Lendenbauchschnitt nach König).

Zusammenfassend können wir uns über die operative Behandlung der festen Nierengeschwülste dahin aussprechen, daß die **malignen** Tumoren des Nierenparenchyms sowie die Neoplasmen des Nierenbeckens, wenn an und für sich keine Kontraindikationen für eine Operation vorliegen, stets die totale Nephrektomie erfordern, die, wenn irgend möglich, auf extraperitonealem Wege vorgenommen werden soll.

Bei den durch die mikroskopische Untersuchung als **wirklich gutartig** erkannten Nierenneubildungen kann die partielle Exstirpation oder Resektion der Niere versucht werden.

Bei den gutartigen Nierenkapselgeschwülsten ist die Exstirpation mit Erhaltung der Niere, bei den bösartigen Tumoren die Exstirpation samt der Niere angezeigt.

## XI.

## Die Infektionsgeschwülste der Niere.

Unter den Infektions- oder Granulationsgeschwülsten der Niere kommt der Tuberkulose die größte Bedeutung zu; in zweiter und dritter Linie ist dann die Syphilis und die Aktinomykose der Niere zu nennen.

### 1. Die Tuberkulose der Niere.

Die Nierentuberkulose tritt in zwei Hauptformen auf: *a)* als Teilerscheinung der akuten miliaren Tuberkulose — beide Nieren sind von zahlreichen miliaren Tuberkelknötchen durchsetzt —; *b)* als tuberkulöse Infiltration, sogenannte Nephrophthise, die sich auf die Nieren allein oder noch auf andere Teile des Urogenitalapparates erstreckt.

Die miliare Nierentuberkulose, die hauptsächlich in den ersten Lebensjahren beobachtet wird, können wir in der nachfolgenden Besprechung außer acht lassen; sie tritt in ihren Erscheinungen gegen die tuberkulöse Infektion anderer Organe vollkommen in den Hintergrund. Die Behandlung ist gegen diese Form der Tuberkulose machtlos.

Die Nephrophthise oder chirurgische Nierentuberkulose macht etwa 10% sämtlicher tuberkulösen Erkrankungen aus. Sie tritt vorwiegend zwischen dem 20. bis 40. Jahre auf; Männer werden häufiger befallen als Frauen. Nach neueren statistischen Untersuchungen scheint jedoch das Überwiegen des männlichen Geschlechtes nur die operierbaren Fälle von Nierentuberkulose zu betreffen, während eine möglichst vollständige Zusammenstellung aller Fälle von chirurgischer Nierentuber-

kulose ein deutliches Überwiegen des weiblichen Geschlechtes ergibt (Küster).

Nach den Untersuchungen von Hansen ist die chronische Nierentuberkulose gleich häufig bei Männern und Weibern, gleich häufig in allen Lebensaltern, jedenfalls nach dem 20. Jahre.

Die rechte Körperseite ist häufiger Sitz der Erkrankung als die linke; Küster fand unter 368 Beobachtungen 189mal die rechte, 163mal die linke, 16mal beide Seiten befallen.

**Ätiologie.** Die Ursachen der Nephrophthise sind die gleichen wie die der tuberkulösen Prozesse in anderen Organen; d. h. also nur die Veränderungen dürfen als tuberkulös bezeichnet werden, die durch den Kochschen Tuberkelbazillus hervorgerufen worden sind.

Der Tuberkelbazillus kann auf verschiedenen Wegen in die Niere gelangen: 1. auf dem Wege durch die Blutgefäße — hämatogene oder deszendierende Infektion —; 2. durch Fortpflanzung von den Harnwegen her — urogene oder aszendierende Form —; 3. durch direktes Übergreifen von erkrankten Nachbarorganen her, namentlich von den Nebennieren — Infektion per contiguitatem. Darüber, daß dieser letztgenannte Infektionsmodus sehr selten ist, herrscht vollkommene Übereinstimmung. Dagegen sind die Meinungen noch immer geteilt bezüglich der aszendierenden Form der Nierentuberkulose gegenüber der deszendierenden Infektion.

Während in früheren Jahren die Nierentuberkulose wohl ausnahmslos als eine sekundäre Erkrankung angesehen wurde, die beide Nieren befällt, ist jetzt durch eine Reihe einwandsfreier Untersuchungen sichergestellt, daß die Nierentuberkulose häufig primär oder, wie es Küster bezeichnet, örtlich auftritt und dann gewöhnlich längere Zeit auf eine Niere beschränkt bleibt. Erst später kommt es zu einer Infektion der anderen Niere, der Harnwege und Genitalien.

Diese sogenannte primäre oder örtliche Nierentuberkulose entsteht auf hämatogenem Wege durch Verschleppung von Tuberkelbazillen durch die Blutgefäße von irgend einem primären Herde aus; sie ist also wohl stets eine deuteropathische Erkrankung. Denn es ist sehr wahrscheinlich, daß es, wie Küster besonders hervorhebt, eine primäre tuberkulöse Erkrankung im pathologisch-anatomischen Sinne, also eine protopathische Lokalisation der Tuberkulose in den Nieren, nicht gibt, „daß selbst die Fälle, in denen die Sektion keinen zweiten Herd im Körper nachzuweisen vermag, so erklärt werden können, daß der primäre Herd inzwischen zur Ausheilung gekommen ist“.

Dagegen hält z. B. Israel das Vorkommen einer protopathischen Nierentuberkulose, d. h. daß die Nierentuberkulose die erste Lokali-

sation der Tuberkulose im Gesamtorganismus ist, für sichergestellt, wenigstens so weit makroskopische Sektionen dies vermögen. Er teilt einen solchen Sektionsbefund mit, der einen 8jährigen Knaben mit protopathischer Tuberkulose der einen Niere betraf.

Über das Häufigkeitsverhältnis der deszendierenden Form der Nierentuberkulose gegenüber dem aszendierenden Infektionsmodus — sekundäre Erkrankung der Harnblase und Nieren nach primärer Genitaltuberkulose — sind die Meinungen, wie schon hervorgehoben wurde, noch immer geteilt. Während Steinthal auf Grund eines anatomischen Materiales von 24 Fällen die primäre Urogenitaltuberkulose in den Nieren ihren Anfang nehmen läßt und den niederrieselnden Harn für die Weiterinfektion verantwortlich macht, folgert Simmonds aus seinen auf 35 Sektionen begründeten Beobachtungen einen in der Regel im Genitalsystem liegenden Ausgangspunkt der Tuberkulose und eine sekundäre Erkrankung der Harnblase und Nieren im aszendierenden Verlaufe. Während Steinthal unter 15 Fällen von kombinierter Urogenitaltuberkulose stets die Niere, dagegen die Prostata nur 7mal, die Nebenhoden 3mal, die Samenbläschen 1mal erkrankt gefunden hat, fand Simmonds unter 14 pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen von kombinierter Urogenitaltuberkulose die Niere nur 9mal, die Harnblase 13mal, die Prostata und die Nebenhoden je 12mal, die Samenbläschen 13mal erkrankt. Nach Guyon bildet beim Manne die Miterkrankung von Blase, Prostata und Samenapparat die Regel, während beim Weibe die Tuberkulose des Harnapparates fast ausnahmslos ohne Beteiligung des Genitalapparates verläuft.

Für die aufsteigende Tuberkulose — tuberculose urinaire — sind ganz besonders Guyon und seine Schüler eingetreten. Albarran hat auf experimentellem Wege eine aufsteigende Nierentuberkulose erzeugt, indem er Bazillenkulturen in den Harnleiter einspritzte; es entstand aber nur dann eine Infektion, wenn der Harnleiter unterhalb der Injektionsstelle unterbunden und so eine Nierenretention hervorgerufen wurde. Diese Versuchsanordnung entspricht aber keineswegs den tatsächlichen Verhältnissen, wie schon Küster mit Recht hervorgehoben hat.

Von anderen Forschern ist das Vorkommen einer aufsteigenden Tuberkulose, und zwar auch auf Grund von experimentellen Untersuchungen, überhaupt vollkommen geleugnet worden.

Jedenfalls können die Fälle, in denen sich im Anschlusse an eine manifeste Genitaltuberkulose eine tuberkulöse Zystitis und weiterhin eine Nierentuberkulose entwickelt, nur mit Vorsicht für die Annahme eines aufsteigenden Infektionsmodus verwertet werden.

Es ist bekannt, daß die Nierentuberkulose erst längere Zeit nach stattgehabter Infektion klinische Symptome macht. Treten sie erst nach

den Blasensymptomen ein, so ist damit also noch lange nicht der Beweis erbracht, daß die Niere auch wirklich erst an letzter Stelle infiziert worden ist. Endlich ist auch immer an die Möglichkeit einer gemischten Infektion zu denken, an eine urogene Infektion der Blase und an eine hämatogene Infektion der Niere.

Sehr bemerkenswert sind hier vier Beobachtungen von Israel von gleichzeitiger Nieren- und Nebenhodentuberkulose bei völliger Intaktheit der Blase. „Diese vier Beobachtungen zeigen zur Evidenz, daß Tuberkulose der Niere und des Genitalapparates gleichzeitig gefunden werden können, ohne daß eine Beziehung zwischen ihnen im Sinne einer Kontinuitätspropagation zu bestehen braucht, daß vielmehr beide von einander unabhängige, auf hämatogenem Wege entstandene Affektionen darstellen können" (Israel).

Küster, der das Vorkommen einer aufsteigenden und insoferne also sekundären Nierentuberkulose nicht vollkommen leugnet, aber doch als zweifellos erheblich seltener ansieht als die absteigende Infektion, stellt zwei Bedingungen auf, unter denen die bewegungslosen Tuberkelbazillen von der Blase aus durch den Harnleiter zur Niere gelangen können: 1. durch eine schrittweise Verbreitung der Erkrankung in der Harnleiterschleimhaut. Eine ringförmige Erkrankung des untersten Abschnittes des Harnleiters kann dann zu einer Verengerung seines Lumens und somit, wie in den Albarranschen Experimenten, zu einer Stauung im Nierenbecken führen, die eine weitere Infektion natürlich sehr begünstigen muß; 2. durch antiperistaltische Bewegungen des Harnleiters, wie sie bei den infolge vorgeschrittener Blasentuberkulose entstehenden Blasenkrämpfen öfters beobachtet werden. Bei dieser Entstehungsweise kann man nach Küster auch in solchen Fällen an eine aufsteigende Infektion denken, in denen der Harnleiter selbst nicht erkrankt ist.

Alles in allem genommen müssen wir uns dahin aussprechen, daß die deszendierende Infektion die gewöhnliche gesetzmäßige Ausbreitung der tuberkulösen Infektion darstellt, und daß sich die Tuberkelbazillen niemals gegen den Strom, weder gegen den Lymph- und Blutstrom, noch gegen den Sekretionsstrom, verbreiten (v. Baumgarten, Kraemer).

Gegenüber den verhältnismäßig wenigen Beweisen, die für eine aufsteigende Infektion sprechen könnten, hat uns die chirurgische Praxis eine Reihe von Tatsachen gegeben, die es über jeden Zweifel sicherstellen, „daß in einer großen Zahl von Tuberkulosen des Harnapparates die Niere entweder das allein oder das zuerst befallene Organ dieses Systems ist, daß demnach sowohl eine solitäre wie eine primäre Nierentuberkulose vorkommt" (Israel).

Diese Tatsachen sind nach Israel folgende: 1. Sektionsbefunde, die außer Nierentuberkulose keine andere tuberkulöse Affektion des Urogenitalsystems ergeben; 2. die dauernde Gesundheit von Kranken, denen eine tuberkulöse Niere exstirpiert worden ist; 3. der kystoskopische Nachweis, daß sich die tuberkulösen Blasenveränderungen auf die unmittelbare Umgebung der betreffenden Ureterenmündung beschränken und also nur durch einen deszendierenden Prozeß entstanden sein können; 4. Fälle, in denen die Sektion entweder den ersten Beginn einer nur auf die Umgebung der Uretermündung beschränkten frischen Tuberkulose dartun, oder eine im Verhältnisse zum Alter der Nierenaffektion frische Dissemination von jungen Tuberkeln in den absteigenden Harnwegen.

Ebenso wie bei der tuberkulösen Infektion der Lungen eine Reihe von Gelegenheitsursachen oder begünstigenden Verhältnissen vorhanden sein müssen, damit sich die Tuberkelbazillen im Körper überhaupt und dann im besonderen in der Lunge ansiedeln, so sind auch bei der Nierentuberkulose allgemeine und besondere begünstigende Momente nicht zu entbehren. Unter ersteren spielt die Erblichkeit die größte Rolle; unter letzteren sind zu nennen längere Zeit dauernde Nierenbeckenkatarrhe, chronische Entzündungen der Harnröhren- und Blasenschleimhaut; Wanderniere; angeborene Difformitäten, besonders die gelappte Niere; Schwangerschaft.

Die in früherer Zeit besonders hervorgehobenen Beziehungen zwischen Trauma und Tuberkulose scheinen nach neueren Untersuchungen überhaupt nicht zu bestehen; auch bei der Nierentuberkulose sind Traumen als begünstigende Ursachen nur in ganz wenigen Fällen angegeben. Nach Küsters Untersuchungen findet sich bei 403 Fällen von Nierentuberkulose nur 7mal die Angabe, daß die Krankheit im Anschlusse an ein Trauma entstanden sei; aber nur in 2 Fällen scheint es sich wirklich um Nierenzerreißungen gehandelt zu haben. Dagegen fand Küster in 18 Fällen das Vorhandensein einer Wanderniere oder wenigstens einer großen Beweglichkeit des Organs besonders betont.

Daß zwischen Wanderniere und Nierentuberkulose ein gewisser Zusammenhang bestehen muß, geht auch daraus hervor, daß erstere ebenso wie letztere häufiger beim weiblichen Geschlechte und auf der rechten Körperseite beobachtet wird.

Nach Küster wird man sich einen Zusammenhang zwischen beiden Zuständen nicht anders vorstellen dürfen, „als daß die mit der Wanderniere verknüpften Reizungen, die zeitweiligen Stauungen und wechselnden Blutfüllungen dem kreisenden Schmarotzer insoferne die Wege ebnen, als sie Veränderung und Verlust der Epitheldecke herbeiführen, die bis dahin seinem Eindringen in das Parenchym des Organes Widerstand leistete“.

**Pathologische Anatomie.** Pathologisch-anatomisch unterscheiden wir zwischen der akuten miliaren Tuberkulose, die als Teilerscheinung einer über den ganzen Körper verbreiteten miliaren Tuberkulose beide Nieren befällt, und der chronischen verkäsenden Tuberkulose, die häufig als solitäre und primäre Erkrankung des Urogenitalapparates auftritt; nur die letztere Form hat chirurgische Bedeutung.

Bei dieser chirurgischen Tuberkulose werden von den Autoren verschiedene Formen unterschieden. König teilt sie in zwei Formen ein: die solitäre Tuberkulose der Drüsensubstanz ohne Kommunikation mit dem Nierenbecken, und die pyelitische Form der Nierentuberkulose.

Israel hebt drei Erscheinungsweisen besonders hervor: 1. die käsig-kavernöse Form, die auch als Phthisis caseosa bezeichnet wird; aus ihr kann sich durch Mischinfektion die tuberkulöse Pyonephrose entwickeln. Diese Form kombiniert sich häufig mit Erkrankungen der Nierenhüllen (perinephritische Sklerose, abszedierende Perinephritis, fungöse Perinephritis, käsige Knoten der Fettkapsel); 2. die tuberkulöse Ulzeration der Papillenspitzen, eine sehr seltene Form, die dann häufig als erstes wahrnehmbares Krankheitssymptom heftige, anhaltende Hämaturie hervorruft; 3. die chronische disseminierte tuberöse oder Knotenform, die sich von der akuten miliaren Tuberkulose durch das einseitige Vorkommen, den chronischen Verlauf und die Größe der Knoten unterscheidet.

Tuffier teilt die Nierentuberkulose pathologisch-anatomisch ein in die miliare Tuberkulose und in die tuberkulöse Infiltration. Bei letzterer unterscheidet er die knotige Infiltration mit oder ohne kalte Abszesse, die tuberkulöse Pyelonephritis; die massive Degeneration der Niere; die tuberkulöse Hydronephrose. Diese verschiedenen Formen können allein oder miteinander verbunden vorkommen.

Die chronische verkäsende Nierentuberkulose tritt jedenfalls am häufigsten unter dem Bilde der tuberkulösen Pyelonephritis auf. Das Nierengewebe ist in verschiedener Ausdehnung von größeren und kleineren Knötchen durchsetzt, die teilweise zusammenfließen und verkäsen. Die Nierenbeckenschleimhaut ist verdickt und an verschiedenen Stellen mit tuberkulösen Geschwüren besetzt. In sehr ausgesprochenen Fällen kann die ganze Nierenbeckenschleimhaut in eine einzige Geschwürsfläche umgewandelt sein.

Meist setzen sich die geschwürigen Prozesse auch auf den Harnleiter fort, der dann namentlich in seinem oberen Teile dilatiert ist. Ab und zu kommt es zur Verlötung der geschwürigen Wandungen des Harnleiters; dieser wird dann mehr oder weniger undurchgängig, so daß sich

eine tuberkulöse Pyonephrose ausbildet. Diese kann auch dadurch entstehen, daß sich käsige Massen im Ureter ansammeln und ihn verstopfen.

In anderen Fällen spielt sich der tuberkulöse Prozeß nur im Nierenparenchym ab; das Nierenbecken ist gar nicht oder wenigstens erst sehr spät beteiligt. Die unregelmäßig verteilten größeren oder kleineren Knoten erweichen, verkäsen und können, geradeso wie in den Lungen, zur Bildung von Kavernen führen.

Bei beiden Formen beginnt die Erkrankung gewöhnlich in dem interstitiellen Gewebe der Markkegel, um je nachdem mehr nach der Rinde zu oder mehr nach dem Nierenbecken zu fortzuschreiten.

Bei beiden Formen ist die Niere mehr oder weniger vergrößert; die Vergrößerung kann namentlich bei der tuberkulösen Pyonephrose höhere Grade erreichen. Die Oberfläche der Niere ist meist etwas höckerig; die erhabenen Stellen entsprechen bis an die Oberfläche reichenden Käseherden, über denen die Nierenkapsel fast immer stärker verdickt ist.

Die von Tuffier beschriebene tuberkulöse Hydronephrose ist sehr selten. Die Niere ist hierbei in einen mehr oder weniger großen Sack verwandelt, der klare Flüssigkeit enthält, in der Tuberkelbazillen nachgewiesen werden können. Die tuberkulöse Hydronephrose entsteht hauptsächlich infolge primärer Harnleitertuberkulose; durch hinzutretende Infektion kann sie sich in eine tuberkulöse Pyonephrose umwandeln.

Die Tuffiersche „dégénerescence massive du rein“ entwickelt sich ebenfalls bei frühzeitigem Harnleiterverschluß. Die Niere, die hierbei nicht vergrößert zu sein braucht, bildet einen nur aus der fibrösen Kapsel bestehenden Sack, der mit käsigem Detritus gefüllt ist. Dieser dickt sich allmählich ein und verwandelt sich in eine glaserkittähnliche schmierige Masse.

Fast stets ist bei Nierentuberkulose auch der Harnleiter in verschiedener In- und Extensität miterkrankt; und zwar erstreckt sich die Erkrankung meist vom Nierenbecken, seltener von der Blase aus auf den Harnleiter. Auf der Schleimhaut des Harnleiters bilden sich tuberkulöse Knötchen und Geschwüre, die zusammenfließen und zu beträchtlicher Schwellung der Schleimhaut und Verengerung des Harnleiterlumens führen können. Vernarben die Geschwüre, so entstehen unter Umständen mehr oder weniger vollkommene Obliterationen.

Die Erkrankung der Schleimhaut ist häufig mit einer sklerotischen Periuretritis kombiniert.

Auch bei der deszendierenden Tuberkulose findet sich fast in der Hälfte der Fälle eine ausgesprochene tuberkulöse Zystitis, die sich im Beginne der Erkrankung häufig nur um die betreffende Ureteren-

mündung lokalisiert und dort zu Knötchenbildung führt. Die um die Harnleiterpapille sitzenden Knötchen können sich bis zum Blasenhalse erstrecken, und zwar nur auf der Seite der Nieren- und Harnleitererkrankung.

W. Meyer fand häufiger scharf umschriebene entzündliche Höfe, die die Blasenmündung des entsprechenden Ureters umgaben, während die übrige Blasenschleimhaut, besonders auch die Partien zwischen den Entzündungshöfen, vollkommen normal erschienen.

Besonders charakteristisch ist nach Stöckel die Formveränderung der Ureteröffnungen durch tuberkulöse Ulzeration. „Ein derartiger Ureter präsentiert sich nicht als Schlitz oder Grube mit scharfem Saum, sondern als unregelmäßig gestaltetes Loch, dessen Ränder gezackt und eingekerbt erscheinen. Er prominiert nicht wie ein normaler mehr oder weniger an seiner Einmündungsstelle, sondern ist im Gegenteile trichterförmig eingezogen. Die normale Ureteröffnung sieht zartrosa aus, die ulzerierte, klaffende gleicht einem schwarzen Krater."

In den seltenen Fällen von aszendierender Tuberkulose ist meist der Blasenhals zuerst befallen.

Über die tuberkulöse Erkrankung der anderen Niere lauten die Angaben noch verschieden. Bei den Kranken, die ohne Operation an der Tuberkulose zugrunde gehen, finden sich beide Nieren in zirka 50% der Fälle erkrankt; bei den operativ behandelten primären Nierentuberkulosen schwanken die Angaben über doppelte Erkrankung von 6·6 bis 17·0%. „Aus der Tatsache, daß bei den unoperiert Gestorbenen die Zahl der Doppelerkrankungen um das Drei- bis Fünffache größer ist als bei den Operierten, läßt sich der wichtige Schluß ziehen, daß sich auch bei doppelseitiger Erkrankung die Tuberkulose nicht gleichzeitig in beiden Nieren entwickelt, sondern die zweite erst längere Zeit nach Erkrankung der ersten ergreift" (Israel).

**Symptomatologie.** Gleichwie die als Teilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose vorkommende miliare Nierentuberkulose fast regelmäßig vollkommen symptomenlos verläuft, so finden sich auch bei der chirurgischen Nierentuberkulose in den ersten Stadien der Erkrankung häufig gar keine klinischen Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der Nieren hinweisen. In vielen Fällen deuten die ersten sicheren Symptome zunächst auf eine Affektion der Blase hin.

Die Dauer dieses Latenzstadiums hängt davon ab, ob der tuberkulöse Prozeß längere Zeit auf das Nierenparenchym beschränkt bleibt und in seiner Entwicklung nur langsam fortschreitet, so daß eine nachweisbare Vergrößerung des Organs nicht eintritt. Brechen die Käseherde in das Nierenbecken durch, oder ist dieses von vorneherein befallen, so

dauert, bei Durchgängigkeit des Ureters, das Latenzstadium meist nur ganz kurze Zeit.

In den meisten Fällen von Nephrophthise sind wenigstens im weiteren Verlaufe der Erkrankung bestimmte Symptome vorhanden, die auf die Niere hinweisen. Sie setzen sich auch wieder aus örtlichen Schmerzen, örtlicher Schwellung und Störungen in der Urinentleerung, sowie Veränderungen des entleerten Urins zusammen.

Die örtlichen Schmerzen, die aber gerade bei Nierentuberkulose wenigstens im Beginne der Erkrankung oft vermißt werden, sind meist dumpfer, drückender Natur. Sehr heftige neuralgische Schmerzen, die nach den verschiedensten Richtungen hin ausstrahlen — neuralgische Form der Nierentuberkulose; forme douloureuse, Tuffier — sind außerordentlich selten; ebenso selten bilden Nierenschmerzen das erste Krankheitssymptom. Auf die so häufig im Anfangsstadium vorhandenen Blasenschmerzen kommen wir später zurück.

Führen Detritusmassen oder Blutkoagula zu einer plötzlichen Verstopfung des Ureters und infolgedessen zu Retention und einer vermehrten Spannung der Nierenkapsel, so treten Nieren- und Ureterenkoliken ein. Letztere werden, manchmal schon in frühen Stadien, auch dann beobachtet, wenn der Ureter tuberkulös infiziert ist.

Die Nierengeschwulst bleibt bei der tuberkulösen Erkrankung fast stets innerhalb beschränkter Grenzen. Jedenfalls ist sie durch bimanuelle Palpation in sehr vielen Fällen nicht nachzuweisen; bei operativer Freilegung findet man aber fast regelmäßig eine wenn auch nur geringe Vergrößerung, die häufig nicht nur durch eine Volumenszunahme der Niere selbst, sondern namentlich auch durch entzündliche peri- und paranephritische Schwarten erzeugt wird.

Bedeutendere Vergrößerungen der tuberkulösen Niere sehen wir nur bei den nicht sehr häufigen tuberkulösen Hydro- und Pyonephrosen, die durch Verlötung der geschwürigen Harnleiterwandungen, ausnahmsweise durch anhaltende Verstopfung des Ureters mit käsigen Massen, entstehen. Die bedeutendsten Vergrößerungen kommen bei durch Mischinfektion entstandenen Pyonephrosen vor.

In ihren klinischen Symptomen unterscheidet sich die tuberkulöse Hydro- und Pyonephrose nicht von der Sackniere aus anderen Ursachen (s. oben); sie fluktuiert mehr oder weniger deutlich, die Oberfläche ist meist glatt.

Bei tuberkulöser Infiltration des Nierengewebes selbst ist die durch äußere Palpation nachweisbare Geschwulst gewöhnlich nicht vollkommen glatt, sondern läßt oft einzelne, leicht eindrückbare Buckel durchfühlen, die bis an die Oberfläche reichenden käsigen Herden, respek-

tive Kavernen entsprechen. Im übrigen fühlt sich die Geschwulst um so härter an, je ausgeprägter die entzündliche Sklerose der Kapsel ist.

Am beständigsten sind die Symptome von seiten der Harnentleerung und der Harnbeschaffenheit. Bei den meisten Kranken bestehen die ersten Erscheinungen in Miktionsstörungen; die Kranken müssen öfters urinieren, werden namentlich auch in der Nacht gestört. Sehr bald verbindet sich der vermehrte Harndrang mit brennenden, krampfartigen Schmerzen, die namentlich am Schlusse jeder Miktion stärker auftreten. Ist die Frequenz der Miktionen nicht zu groß, halten sich die übrigen Symptome von Dysurie in mäßigen Grenzen, so braucht die Harnblase nicht beteiligt zu sein. Die Erscheinungen können nur von der erkrankten Niere ausgelöst werden; Israel hat sogar einigemale beobachtet, daß die Schmerzen nicht in der Blase, sondern in der erkrankten Niere lokalisiert werden. Bei beträchtlicheren Miktionsstörungen liegen fast stets auch Erkrankungen der Blasenschleimhaut vor; seltener handelt es sich um eine komplizierende chronische Zystitis, sondern meist um eine tuberkulöse Erkrankung. Gerade bei der tuberkulösen Zystitis erreichen Strangurie und Dysurie, sowie die Häufigkeit der Miktionen oft ganz außerordentlich hohe Grade und quälen den Kranken Tag und Nacht entsetzlich.

Die Harnmenge ist fast stets normal; nur bei doppelseitiger Erkrankung mit ausgedehntem Verluste des sezernierenden Parenchyms oder bei geschlossener tuberkulöser Sackniere können Erscheinungen von Anurie auftreten, namentlich dann, wenn die andere Niere oder die noch sekretionsfähige Substanz in beiden Nieren nur eine ungenügende vikariierende Hypertrophie zeigen.

Häufiger ist Polyurie, entweder mit klarem oder mit getrübtem Harne. Mit klarem Harne tritt die Polyurie nach Küster anfallsweise unter Vermehrung der Blasenschmerzen auf und muß auf eine von der Blase ausgehende reflektorische Nierenreizung geschoben werden. Die Polyurie mit trübem Harne ist viel seltener; sie wird meist erst in den letzten Stadien der Krankheit beobachtet und verschwindet dann nicht wieder.

Wenn Guyon, Tilden Brown u. a. die Polyurie für eines der beständigsten Symptome bei Nierentuberkulose halten, so kann ich ihnen nicht beistimmen; in ausgesprochener Weise habe ich nur in einem Falle eine anfallsweise auftretende klare Polyurie beobachtet. Die Mehrzahl der Autoren erwähnt dieses Symptom überhaupt nicht, oder hält es für eine Ausnahmeerscheinung.

Von besonderer Wichtigkeit ist die abnorme Harnbeschaffenheit. Vorausgesetzt, daß der Ureter der erkrankten Niere nicht vollkommen verlegt ist, und keine gleichzeitige Blasenaffektion vorliegt, wird

der Urin fast stets trüb entleert; nur in seltenen Fällen wird er klar gelassen und setzt erst nach längerem Stehen ein Sediment ab. Die Trübung des Urins hängt in erster Linie von der Eiterabscheidung ab. Die in ihrer Intensität sehr verschieden starke Pyurie stellt häufig das erste Krankheitssymptom dar; ihre geringere oder größere Stärke deutet auf einen beginnenden oder schon vorgeschrittenen Krankheitsprozeß hin. Bei reiner tuberkulöser Eiterung bleibt der Urin auch bei verhältnismäßig reichlichem Eitergehalte meist sauer; bei Mischinfektionen wird die Reaktion gewöhnlich alkalisch.

Neben der Eiterbeimengung enthält das Urinsediment meist auch rote Blutkörperchen, jedoch seltener in solcher Menge, daß der Harn auch makroskopisch die Blutbeimengung erkennen läßt. Nur ausnahmsweise tritt die Nierentuberkulose unter der forme hématurique — Tuffier — auf. Dieser Autor hat ebenso wie Albarran, Pousson, Trantenroth u. a. Fälle mitgeteilt, in denen sich die Nierentuberkulose durch schwerste, anhaltende renale Blutungen kundgab, die infolge vitaler Indikation zu einer raschen Operation drängten. Die Ursache der schweren Blutung waren zerfallende, tuberkulöse Neubildungen in der Nähe der Papillenspitzen.

Der Urin enthält fernerhin häufig eigentümliche bröcklige oder krümelige Flocken und Massen, die mikroskopisch aus Konglomeraten von Schleim- und Eiterkörperchen bestehen und aus den zerfallenen Gewebspartien stammen. Oder es werden deutliche Gewebsbestandteile, insbesondere faseriges Bindegewebe, mit dem Urin entleert. In diesen Bröckeln und Gewebsfetzen findet man auch am ehesten Tuberkelbazillen.

Leider ist der Nachweis von Tuberkelbazillen, auch wenn man den Urin zentrifugiert, bisher nur in der Minderzahl der Fälle erbracht worden; die Mehrzahl der positiven Befunde betraf mit Blasentuberkulose komplizierte Fälle.

Czerny konnte Tuberkelbazillen nur in 8 von 30 Fällen — 27% —, König in 5 von 18 — 27·7% —, Küster in 2 von 19 — 10·5% —, Israel in 2 von 10 — 20% — nachweisen. Küster hat 195 Fälle zusammengestellt, bei denen direkt von einer Untersuchung auf Tuberkelbazillen die Rede ist: 94mal war die Untersuchung erfolgreich (Blasentuberkulose?), in 101 Fällen aber erfolglos.

In allerletzter Zeit hat Forssell eine verbesserte Methode zum Nachweise von Tuberkelbazillen im Harn beschrieben, die nach seiner Erfahrung außerordentlich sicher sein soll. Die Methode gründet sich auf den Gedanken, „daß man viel größere Aussichten haben muß, ein positives Resultat zu erzielen, wenn es gelingt, alle in größeren Harnmengen befindlichen Tuberkelbazillen auf ein sehr begrenztes Gebiet zu

konzentrieren, als wenn man, wie bisher der Fall gewesen, nur geringere Harnmengen untersucht". Forssell läßt zirka 1000 $cm^3$ Harn 24 Stunden lang in einem besonders konstruierten Apparat sedimentieren und zentrifugiert darauf die untersten Schichten des so erhaltenen Bodensatzes. Auf diese Weise ist es ihm gelungen, „die große Mehrzahl der in obengenannter Harnmenge befindlichen Tuberkelbazillen auf dem Boden nur einer oder einiger Zentrifugenröhrchen zu konzentrieren, so daß wenige Deckglaspräparate, oft nur ein einziges, die Diagnose entscheiden". Die Zukunft wird zeigen, ob die Forssellsche Methode in der Tat so günstige Resultate ergibt, wie ihr Erfinder behauptet.

Entsprechend der Eiter- und Blutbeimengung enthält der Urin stets auch Eiweiß, aber nur in verhältnismäßig geringer Menge. Ist der Eiweißgehalt größer, finden sich daneben auch noch Zylinder, so besteht jedenfalls neben der Tuberkulose noch ein entzündlicher Prozeß.

Ausnahmsweise werden mit dem eiter- und bluthaltigen Urine auch Gries und kleinste Konkremente entleert; hier kann natürlich nur der klinische Nachweis von aus der Niere stammenden Tuberkelbazillen auf die richtige Diagnose einer tuberkulösen Nephrolithiasis führen.

Zu diesen örtlichen Erscheinungen kommen in den meisten Fällen, jedenfalls aber stets, wenn es sich um vorgeschrittene Prozesse handelt, Störungen des Allgemeinbefindens. Sie bestehen namentlich in Fieber, Appetitlosigkeit, zunehmender Abmagerung u. s. w.

Unter den unkomplizierten Nierentuberkulosen fand Israel nur 22·2% fieberhafte Fälle; unter den mit Blasentuberkulose komplizierten zirka 80·0%.

Das Fieber entsteht in den letzteren Fällen nach Israels Ansicht hauptsächlich dadurch, daß die aus der kranken Niere hinabfließenden pyogenen Stoffe in den tuberkulösen Ulzerationen der Blase einen empfänglichen Boden für die Resorption finden. Das Fieber ist entweder unregelmäßig intermittierend, oder es besteht eine regelmäßige Febris hectica, wie bei vorgeschrittener Lungentuberkulose.

Bei der klinischen Symptomatologie der Nierentuberkulose darf nicht vergessen werden, daß es sich häufig um erblich belastete Kranke handelt, die auch noch an anderen Körperstellen, namentlich in den Respirationsorganen, tuberkulöse Herde haben.

**Diagnose.** Die Diagnose der Nephrophthise kann sehr leicht, aber auch sehr schwierig, ja bei Lebzeiten des betreffenden Kranken unmöglich sein. Ohne weiteres wird man die Diagnose stellen können bei einem kachektischen Individuum, das neben ausgesprochenen tuberkulösen Lungenerscheinungen eine vergrößerte, auf Druck schmerzhafte Niere hat und einen eiterigen, mit krümlichen Partikelchen versehenen Harn absondert, in dessen Sediment Tuberkelbazillen nachzuweisen sind. Ebenso

leicht wird die Diagnose sein, wenn sich diese Nierensymptome bei einem Kranken mit ausgesprochener Blasen- oder Hoden-, respektive Nebenhodentuberkulose entwickeln.

Die Diagnose dieser Fälle ist für den Chirurgen insoferne von geringerer Wichtigkeit, als eine radikale Heilung durch Operation hier kaum möglich ist; denn sie kann nur in solchen Fällen mit Aussicht auf Erfolg angestrebt werden, in denen nur die eine Niere Sitz der tuberkulösen Erkrankung ist. Und gerade hier ist eine frühzeitige Diagnose häufig so außerordentlich schwierig.

Auf eine tuberkulöse Affektion hindeutende Allgemeinerscheinungen können im Anfangsstadium vollkommen fehlen, ebenso wie eine nachweisbare Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der erkrankten Niere. In seltenen Fällen ist auch der Urin normal, namentlich dann, wenn es rasch zu einer entzündlichen Verklebung des Harnleiters der erkrankten Niere gekommen ist, und diese überhaupt keinen Urin mehr in die Blase absondert.

In den meisten Fällen bietet aber, auch beim Fehlen aller anderer Symptome, wenigstens der Urin besondere Erscheinungen, meist freilich zunächst nur solche, die auf einen einfachen Blasenkatarrh hindeuten. Leider wird ja auch sehr häufig von dem behandelnden Arzte die Diagnose in dieser Richtung gestellt, ohne daß eine eingehende bakteriologische Untersuchung des Urins, eine genaue Untersuchung der Blase und der Nieren erfolgt. Diese Untersuchungen sind in jedem Falle von länger dauerndem Blasenkatarrh, für den eine offenbare Ursache nicht vorliegt, unerläßlich. Man muß sich hierbei immer und immer wieder daran erinnern, daß die primäre chirurgische Nierentuberkulose in ihren Anfangsstadien nur die Erscheinungen vermehrter Miktionen und starker Strangurie zeigt, zu denen sich dann die abnorme Harnbeschaffenheit gesellt.

Eine anfallsweise auftretende oder beständige Polyurie spricht für Nierentuberkulose, desgleichen der regelmäßige Befund nur mikroskopisch nachweisbarer Blutbeimengungen im Harnsediment, die durch Bewegungen, körperliche Anstrengungen u. s. w. nicht verstärkt werden, wie dies bei Nierensteinen der Fall ist.

Vor allen Dingen muß das Harnsediment auf Tuberkelbazillen untersucht werden, und zwar auch nach der neuen Forssellschen Methode. Sind Bazillen überhaupt vorhanden, so sind sie häufig so reichlich nachweisbar, daß man eine Reinkultur vor sich zu haben glaubt. Manchmal treten die Tuberkelbazillen erst dann im Urin auf, wenn man Tuberkulin injiziert hat (s. unten).

Findet man keine Bazillen, obwohl alle Symptome auf Tuberkulose hinweisen, so kann man versuchen, durch Impfungen mit dem Urin-

sediment in die vordere Augenkammer von Kaninchen Iristuberkel hervorzurufen.

Nach Madelungs Meinung ist freilich nur selten praktischer Nutzen aus diesen Impfungen zu erwarten, und zwar dann nur von Impfungen größerer Mengen von Urin in die Pleura- oder Peritonealhöhle, da nach Verimpfung von Urin in die vordere Augenkammer fast ausnahmslos sehr rasch Panophthalmie eintritt. Bei Impfungen in die Pleura- oder Peritonealhöhle dürfen die infizierten Tiere nicht vor Ablauf der vierten Woche getötet werden, weil meist erst zu dieser Zeit die sekundäre Impftuberkulose deutlich entwickelt ist. Natürlich kann auch hier nur der positive Impfversuch diagnostisch verwertet werden.

Von verschiedenen Autoren wird die große Ähnlichkeit zwischen Tuberkelbazillen und Smegmabazillen hervorgehoben, die leicht zu diagnostischen Irrungen führen kann. Verwechslungen sind wohl nur dann möglich, wenn es sich um vereinzelte Bazillen handelt, nicht aber, wenn man in einem durch den Harn ausgeschiedenen krümeligen Bröckelchen die Bazillen haufenweise findet. Nach Forssell existiert ein deutlicher und konstanter morphologischer Unterschied zwischen Tuberkel- und Smegmabazillen im Harn, insofern erstere am häufigsten in Gruppen von zwei bis drei und mehr Individuen vorkommen, die immer parallel und dicht aneinander geordnet sind, gleichsam aneinander festgeklebt. Die Smegmabazillen treten niemals in dieser Weise auf; die einzelnen Individuen sind von einander völlig getrennt und unregelmäßig gruppiert.

Übrigens scheint auch der mittels sterilen Katheters erlangte Harn stets frei von Smegmabazillen zu sein.

Als einzige Methode, die bei der „tinktoriellen Differentialdiagnose“ zwischen Tuberkel- und Smegmabazillen niemals versagt, haben Bunge und Trantenroth „eine komplizierte Entfärbung der mit Karbolfuchsin gefärbten Präparate durch Vorbehandlung mit einer Kombination von Alkohol und Chromsäure“ gefunden.

Bleiben trotzdem noch Zweifel bestehen, so müssen Kulturen der Bazillen angelegt und Impfversuche in die vordere Augenkammer oder auf das Peritoneum von Meerschweinchen vorgenommen werden (s. oben).

Die örtliche Schwellung kann nur in den seltensten Fällen zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden, da häufig jede stärkere Vergrößerung des erkrankten Organes, ebenso auch eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit fehlen. Man muß sich im Gegenteile hüten, nicht etwa die kompensatorisch vergrößerte gesunde Niere als das erkrankte Organ anzusprechen.

Ist durch die bakteriologische Untersuchung des Harnes oder durch die Ergebnisse des Impfversuches die tuberkulöse Natur des Harnsedimentes sichergestellt, oder ist durch eine länger dauernde Beobachtung der Urinausscheidung, durch mehrfache qualitative Harnuntersuchungen, durch genaue Beobachtung des Allgemeinzustandes die tuberkulöse Natur der Erkrankung wahrscheinlich gemacht worden, so ist noch zu entscheiden, ob die Blase oder die Nieren, respektive welche von beiden Nieren den Krankheitsherd bilden, ob die Blase und die Nieren zusammen beteiligt sind, ob die eine Niere vollkommen gesund ist.

Die früher erwähnten Unterscheidungsmerkmale zwischen renaler und vesikaler Pyurie, respektive Hämaturie lassen gerade hier oft im Stiche.

In vielen Fällen kann der Sitz der Tuberkulose durch die Kystoskopie genau bestimmt werden. Man orientiert sich zunächst rasch über den Zustand der Blasenwandungen. Die sichersten Kennzeichen für die tuberkulöse Natur einer Blasenentzündung sind die Tuberkelknötchen, die bei ihrem charakteristischen Aussehen nicht zu verkennen sind (Stöckel). Dann stellt man das Trigonum und die beiden Ureterenmündungen ein und beobachtet zunächst, ob aus einer oder aus beiden Mündungen trüber, eiteriger Urin hervorquillt. Besonders genau besichtigt müssen die Umgebungen der Ureteröffnungen und diese selbst werden. Man fahndet auf die von W. Meyer angegebenen, für Nierentuberkulose spezifischen Veränderungen der Blasenschleimhaut in der Umgebung der Harnleitermündungen, sowie auf die von Stöckel beschriebenen Formveränderungen dieser Öffnungen durch tuberkulöse Ulzerationen. In günstigen Fällen kann man auch von der einen oder anderen Harnleitermündung aus frische Tuberkelknötchen streifenförmig nach dem Blasenhalse zu verlaufend finden.

Öfters zeigen auch die Kontraktionen des der tuberkulösen Niere zugehörenden Ureters Abweichungen von der Norm: die Aktion erfolgt weniger häufig, und zwar um so seltener, je stärker die Nierenzerstörung ist (Stöckel).

Außer der Kystoskopie kann man auch die Ureterenkatheterisation vornehmen, um sich durch die getrennte Untersuchung der Sekrete beider Nieren zu überzeugen, wie es mit der Funktion beider Organe steht, besonders auch, ob die eine Niere ein vollkommen normales Sekret liefert. Ist die Blasenschleimhaut schon selbst in größerer Ausdehnung infiziert, so muß man mit dem Katheterismus der Ureteren jedenfalls sehr vorsichtig sein und darf einen anscheinend gesunden Ureter, respektive den Ureter einer anscheinend gesunden Niere nur ganz ausnahmsweise katheterisieren; denn es liegt die Gefahr nahe, daß man mit dem

Katheter tuberkulöse Massen direkt in den gesunden Harnleiter überträgt. Stöckel spricht sich direkt dahin aus, daß die Katheterisation des zu einer gesunden Niere gehörigen Ureters bei manifester Blasentuberkulose ein Kunstfehler ist.

In einer Anzahl von Fällen mißlingt aber die Kystoskopie. Die Blasenschleimhaut ist so stark geschwollen, daß sie bei jeder Berührung mit dem Kystoskope sofort blutet und den Spiegel undurchsichtig macht; vielfach ist sie auch so dick von zähem Eiter und Schleim überzogen, daß die Ureterenmündungen nicht sichtbar gemacht werden können.

Unter solchen Umständen muß man zu diagnostischen operativen Eingriffen seine Zuflucht nehmen. Man sucht sich durch eine genaue Abtastung des Blaseninnern — bei Frauen durch die erweiterte Harnröhre, bei Männern durch eine Boutonnière — Kenntnis von dem Zustande der Blasenschleimhaut zu verschaffen; man legt die Nieren von einem Lumbalschnitte aus frei, besichtigt und betastet sie genau und inzidiert sie, wenn es nötig ist.

Die diagnostische Freilegung und Inzision der Nieren ist das Verfahren, das unter allen Umständen die größte, wenn auch keine absolute Sicherheit gibt. Kleine abgeschlossene Tuberkelherde, die nicht in die Schnittlinie fallen, können auch hierbei übersehen werden.

Man soll eine solche diagnostische Freilegung aber womöglich nur dann machen, wenn man sofort den therapeutischen Eingriff anschließen kann.

Zum Schlusse muß noch eines diagnostischen Hilfsmittels gedacht werden, das unter Umständen genauen Aufschluß nicht nur über die Art der Erkrankung, sondern auch über die Seite der Erkrankung geben kann: der diagnostischen Tuberkulininjektion. Das Verfahren ist wohl zuerst in der Czernyschen Klinik angewendet worden. Ein 18jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Pyonephrose, deren tuberkulöse Natur ebensowenig sicher nachgewiesen werden konnte wie die Gesundheit der anderen Niere, erhielt subkutan Tuberkulin. „Die Allgemeinreaktion war mäßig heftig, lokal war subjektiv nur vermehrtes Druckgefühl in der rechten Nierengegend vorhanden. Objektiv fanden sich aber folgende interessante Tatsachen: Schon wenige Stunden nach der Injektion wurde von der Patientin vollkommen klarer, eiterfreier Urin in ziemlich beträchtlicher Quantität entleert, von normalem spezifischen Gewicht und vollkommen eiweißfrei, so daß man wohl annehmen konnte, daß er allein aus der gesunden linken Niere stammte. Am nächsten Tage war dann wieder reichlich Eiter dem Urin beigemengt, in dem auch das erstemal Tuberkelbazillen nachweisbar waren. Das Experiment wurde, da Patientin

unter den Reaktionserscheinungen nicht litt, noch mehrmals mit gleichem Erfolge wiederholt."

Dieser Fall ist so aufzufassen, daß durch die lokale Reaktion in der tuberkulösen Pyonephrose und in dem tuberkulös erkrankten Ureter eine so bedeutende Schwellung auftrat, daß dadurch eine Eiterretention verursacht wurde. Hierbei zeigte sich dann, daß die linke Niere normal funktionierte. Die Exstirpation der rechten Niere bestätigte die Diagnose.

Weitere Mitteilungen über dieses diagnostische Verfahren — man injiziert 0·001 Kochsches Tuberkulin — liegen von Simon-Czerny, Israel und Korányi vor. Nach letzterem ist die diagnostische Verwendung des Tuberkulins bei Nierentuberkulose von außerordentlicher Bedeutung und verdient jedenfalls in allen den Fällen angewendet zu werden, wo Nierenschmerzen oder auch Nierenblutungen unklaren Ursprunges bestehen. Jedoch darf auch hier nur der positive Ausfall der Tuberkulinprobe diagnostisch verwertet werden; denn die Methode kann vollkommen versagen, trotzdem nach der Nephrektomie die pathologisch-anatomische Untersuchung der Niere ausgesprochene Tuberkulose ergibt.

Differentialdiagnostisch kommen bei der Nierentuberkulose namentlich maligne Nierentumoren, Nierensteine, eiterige Pyelonephritis, respektive Empyem des Nierenbeckens in Frage, d. h. also Erkrankungen, die auch unter allen Umständen einen operativen Eingriff erfordern. Ergeben uns die klinischen Symptome keine diagnostische Sicherheit, so muß so bald wie möglich die betreffende Niere freigelegt und inzidiert werden; der therapeutische Eingriff folgt am besten im direkten Anschlusse an den diagnostischen.

**Verlauf und Prognose.** Die chirurgische Nierentuberkulose ist eine ausgesprochen chronische Krankheit, die sich in der Regel über Jahre erstreckt. Wahrscheinlich kommt eine Dauer bis zu wenigstens fünf Jahren und vielleicht noch darüber hinaus bis zum Tode vor (Senator). Mit der Zunahme der lokalen Veränderungen treten schwere Störungen des Allgemeinzustandes — Fieber, Appetitlosigkeit, Abmagerung u. s. w. — ein, die dann schließlich unter kachektischen Symptomen zum Tode führen. Häufig wird der letale Ausgang durch komplizierende tuberkulöse Affektionen anderer Organe, namentlich durch Lungen- und Darmtuberkulose, herbeigeführt.

Die Prognose der sich selbst überlassenen Nierentuberkulose ist ungünstig; wenn auch pathologisch-anatomisch in vereinzelten Fällen spontane Heilungsvorgänge beobachtet worden sind, so sind sie jedenfalls außerordentlich selten. Nach Küster befindet sich in der gesamten Literatur nicht ein einziger klinischer Fall, in dem eine vollständige Heilung mit Sicherheit hätte nachgewiesen werden können. Auch in dem kürzlich von Lewin mitgeteilten Falle von schwerer Blasen- und

Nierentuberkulose, bei dem Israel wegen des hohen Eiweißgehaltes des Harnes und nicht ganz einwandfreier Gesundheit der anderen Niere einen operativen Eingriff abgelehnt hatte, kann man wohl nur von einer auffallenden klinischen Besserung sprechen.

Im allgemeinen hängt die Prognose davon ab, ob die tuberkulöse Niere in verhältnismäßig frühem Stadium entfernt wird, und ob keine anderen tuberkulösen Herde im Körper vorhanden sind. Da die Niere wahrscheinlich nur ganz ausnahmsweise protopathisch an Tuberkulose erkrankt, muß der Kranke auch nach gelungener Entfernung der tuberkulösen Niere noch jahrelang beobachtet und unter möglichst günstige hygienisch-diätetische Bedingungen gebracht werden.

**Behandlung.** Die allgemeine Prophylaxe der Nierentuberkulose ist die gleiche wie die der Lungentuberkulose.

Bei der lokalen Prophylaxe muß man davon ausgehen, daß jede nicht normale Schleimhaut als Locus minoris resistentiae für alle Arten von Infektionskeimen, also auch für den Tuberkelbazillus, anzusehen ist. Tuberkulös Belastete müssen sich deshalb ganz besonders vor Entzündungsprozessen im Gebiete des Urogenitalsystems hüten. Namentlich die im Anschlusse an eine Gonorrhoe beobachteten chronischen Reizzustände der Harnröhren- und Blasenschleimhaut prädisponieren unter solchen Verhältnissen zu tuberkulösen Infektionen. Natürlich müssen auch örtlich beschränkte Tuberkelherde — Lymphdrüsen, Knochen und Gelenke, Hoden und Nebenhoden — möglichst frühzeitig entfernt werden.

Eine symptomatische Behandlung der Nephrophthise ist dann angezeigt, wenn bereits vorgeschrittene tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe, wie der Lungen, der Blasenschleimhaut und der anderen Niere, vorliegen. Man darf sich aber hier nicht zu sehr von gleichzeitig bestehenden anderen tuberkulösen Affektionen beeinflussen lassen, denn die Erfahrung lehrt, daß nach Entfernung einer tuberkulös verkästen Niere die anderen Tuberkelherde einen Stillstand im Weiterschreiten zeigen können, unter Umständen sogar zur teilweisen oder vollkommenen Ausheilung kommen.

So liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, daß durch die Exstirpation einer tuberkulösen Niere eine gleichzeitig bestehende Blasentuberkulose außerordentlich günstig beeinflußt wurde. Ist die erkrankte Niere entfernt, so gelangen keine tuberkulös-eiterigen Massen mehr in die Blase; die daselbst schon vorhandenen tuberkulösen Herde heilen aus oder vergrößern sich wenigstens nicht mehr. Fallen die immerwährenden neuen Infektionen fort, so kann die Blasenschleimhaut auch mit größerem Erfolge einer Lokaltherapie zugänglich gemacht werden.

Sind aber die anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen, namentlich die des Schwesterorganes, so weit vorgeschritten, daß bereits schwerere

kachektische Erscheinungen vorliegen, so kann nur eine symptomatische Behandlung eintreten. Diese hat sich zunächst auch gegen die meist außerordentlich heftigen Blasenbeschwerden zu richten. Man sucht sie durch Darreichung alkalischer Säuerlinge, durch warme prolongierte Bäder, durch feuchtwarme oder heiße Umschläge auf die Unterbauchgegend u. a. m. zu lindern. Bei schwereren Erkrankungen muß man zu Morphium und Opium greifen; letzteres gibt man am besten in Form von Zäpfchen per rectum.

Die Eröffnung und permanente Drainage der Blase, entweder von einem Perinealschnitte aus oder durch einen hohen Blasenschnitt, ist ein zweischneidiges Mittel. Zunächst fühlen die Kranken meist außerordentliche Erleichterung; mit der Zeit aber treten die alten Beschwerden wieder ein, und die Kranken haben dann daneben noch die großen Unannehmlichkeiten der Fistel.

Ist die erkrankte Niere stark vergrößert, spontan und auf Druck schmerzhaft, ist die Haut der betreffenden Lumbalgegend ödematös infiltriert oder entzündlich gerötet, ist Fieber vorhanden, so muß eine operative symptomatische Behandlung Platz greifen: Spaltung und Ausräumung perirenaler tuberkulöser Abszesse; eventuell Freilegung der Niere von einem Lumbalschnitte aus, Inzision oberflächlicher tuberkulöser Abszesse. Werden hierdurch Fieber und Schmerzen noch nicht beseitigt, so spaltet man die freigelegte Niere von einem Konvexitätsschnitte aus bis ins Nierenbecken, räumt die tuberkulösen Massen vorsichtig aus, legt ein dickes Drainrohr ein und tamponiert die Niere mit steriler Gaze oder 10%iger Jodoformgaze aus. Gaze und Drainrohr werden nach außen geleitet; die Lumbalwunde wird an den Enden durch die Naht verkleinert, bleibt aber sonst offen. Deckverband mit dicken Moos- oder Holzwollekissen, der täglich ein- bis zweimal gewechselt wird. Während der Nachbehandlung macht man vorsichtig Einspritzungen von Jodoformglyzerin in das erkrankte Nierenbecken. v. Mikulicz hat damit mehreremale günstige Erfolge erzielt, in einem Falle sogar vollkommene Heilung.

Überhaupt ist eine dauernde vollkommene Ausheilung der Nierentuberkulose durch eine solche palliative Nephrostomie nicht unmöglich, gehört aber jedenfalls zu den Seltenheiten, mit denen man nicht rechnen darf.

Bei sehr heruntergekommenen Kranken, bei denen wahrscheinlich noch andere vorgeschrittene tuberkulöse Erkrankungen, namentlich auch der zweiten Niere, vorliegen, muß man sich, wenn überhaupt ein operativer Eingriff angezeigt ist, zunächst auf die Nephrostomie beschränken. Hat sich durch die Entleerung der tuberkulösen Eiterherde nach außen das Allgemeinbefinden gehoben, ist das Fieber geschwunden, so wird

man dann so bald wie möglich die sekundäre Nephrektomie anschließen, d. h. wenn man durch längere Zeit fortgesetzte Urinuntersuchungen, Kryoskopie, Phloridzinprobe u. s. w., die Gewißheit erlangt hat, daß die andere Niere noch gesund oder wenigstens noch nicht so weit erkrankt ist, um nicht die Funktionen beider Organe übernehmen zu können.

Hat eine mit aller Gründlichkeit und mit allen verfügbaren Hilfsmitteln vorgenommene Untersuchung mit Sicherheit — so weit überhaupt hier von Sicherheit gesprochen werden kann — ergeben, daß es sich um eine primäre einseitige Nierentuberkulose handelt, daß anderweitige vorgeschrittene tuberkulöse Affektionen nicht vorliegen, daß der Allgemeinzustand des Kranken verhältnismäßig gut ist, so ist die primäre Nephrektomie indiziert.

Man wird natürlich nach lumbaler Freilegung die Niere zunächst durch den Sektionsschnitt spalten und die Exstirpation erst dann anschließen, wenn man die klinische Diagnose durch die Autopsie in vivo bestätigt findet.

Daß bei vorgeschrittener primärer einseitiger Nierentuberkulose unter sonst günstigen Umständen die sofortige Exstirpation des ganzen erkrankten Organes indiziert ist, darüber sind wohl alle Chirurgen einig, nicht aber darüber, ob tuberkulöse Nieren auch im ersten Stadium der Erkrankung, wo noch keine schwereren Symptome vorliegen, radikal entfernt werden sollen.

Eine ganze Reihe von Autoren, Tuffier, Guyon, Vigneron, Leguen, Goldberg, Schede, Israel u. a., verwerfen hier die Nephrektomie und glauben, daß durch geeignete diätetisch-hygienische und medikamentöse Maßnahmen eine anhaltende Besserung, wenn nicht gar Heilung eintreten kann. „Man wird dann annehmen müssen, daß eine schwache Infektion, die zu einigen miliaren Eruptionen geführt hatte, allmählich überwunden wird“ (Schede).

Daß nicht zu weit vorgeschrittene tuberkulöse Nierenherde ausheilen und vernarben können, dafür liegen, wenn auch nur wenige, pathologisch-anatomische Befunde vor; klinische Fälle sind gerade bei der Nierentuberkulose nicht bekannt geworden.

Man sollte schon aus diesem Grunde die Nierentuberkulose nicht mit der Lungentuberkulose vergleichen und auf die zahlreichen, klinisch und pathologisch-anatomisch nachgewiesenen Fälle von sicherer Ausheilung der Lungentuberkulose hinweisen. Bei dieser sind wir, seltene Ausnahmen abgerechnet, vorläufig noch nicht in der Lage, operativ einzugreifen; dagegen können wir hier durch hygienisch-diätetische Maßnahmen, durch allgemeine und lokale medikamentöse Behandlung viel direkter auf die

erkrankten Organe einwirken, als es bei den Nieren möglich ist. Bei diesen ist das Messer des Chirurgen das einzige Mittel, das eine vollkommene und dauernde Heilung erzielen kann.

In den allerersten Stadien der Erkrankung wird man bei Nierentuberkulose wohl kaum je zur Operation schreiten können, da zu dieser Zeit überhaupt noch keine klinischen Symptome vorhanden sind, die auf eine Erkrankung der Niere hinweisen. Wenn Israel auf dem Standpunkte steht, „daß vorderhand nicht die Tuberkulose an sich die Indikation zur Exstirpation gibt, sondern einer oder mehrere der aus ihr hervorgehenden Folgezustände, wie Koliken, Fieber, Blutungen, Pyurie, Retentionsprozesse, irradiierte Blasenbeschwerden, Schmerzen, Verdauungsstörungen, Abmagerung, Blutverarmung“, so kann man ihm nur beistimmen; es müssen eben erst bestimmte Symptome vorhanden sein, ehe man auch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Nierentuberkulose stellen kann. Wenn aber Israel dann fortfährt: „Fehlt irgend eine dieser Erscheinungen noch gänzlich, hat das Allgemeinbefinden gar nicht gelitten, dann halte ich bei manchen Patienten unter günstigen äußeren Lebensbedingungen zunächst den Versuch einer exspektativen Therapie für gerechtfertigt, ehe man sich entschließt, ein lebenswichtiges Organ zu opfern“, so kann ich ihm nicht beipflichten. Denn abgesehen davon, daß wohl nur selten alle die verschiedenen, von Israel aufgezählten Symptome gleichzeitig vorhanden sein werden, so haben wir in den meisten Fällen doch gar keine Anzeichen dafür, wann der tuberkulöse Prozeß so weit vorgeschritten ist, daß eine Heilung ohne Operation nicht mehr zu erwarten ist. Mit Küster stehe ich ganz und gar auf dem Standpunkte, daß, wenn die Diagnose gesichert ist — und das wird ja bei unseren jetzigen diagnostischen Hilfsmitteln niemals in den allerzeitigsten Stadien der Erkrankung möglich sein — und wenn man die Zustimmung des Kranken erlangt hat, keine Zeit mit anderweitigen Maßnahmen verlieren, sondern so bald wie möglich die primäre Nephrektomie vornehmen soll, „da jeder Aufschub die Gefahr einer weiteren Ausbreitung des Leidens oder unangenehmer Komplikationen mit sich führt“.

Einigemale hat man an Stelle der totalen Nephrektomie bei anscheinend partieller Tuberkulose der Niere die Querresektion des Organes, respektive die Amputation der kranken Nierenhälfte vorgenommen (Bardenheuer, Morris, Israel, Verhoogen u. a.).

Die Israelsche Kranke machte nach der Nierenresektion eine Schwangerschaft und normale Entbindung durch und blieb vier Jahre anscheinend vollkommen gesund. Sie wurde dann von neuem schwanger und abortierte im zweiten Monate. Im Anschlusse hieran traten Symptome rezidivierender Tuberkulose der resezierten Niere auf, die eine

Exstirpation des in toto tuberkulös erkrankten Organes und des Ureters nötig machten.

Auch der Resektionsfall von Verhoogen nahm einen ungünstigen Ausgang.

Wenn Israel trotz dieser wenig guten Erfahrungen in neuester Zeit noch mehr als früher bei chirurgischer Nierentuberkulose im „Anfangsstadium“ für die konservative Resektion der Niere eintritt und nicht jede tuberkulöse Niere im ganzen beseitigt wissen will, so kann ich hier nicht beistimmen. Ebenso wie bei den malignen Tumoren ist auch bei der Tuberkulose der Niere die Totalexstirpation indiziert; ich schließe mich hier der Ansicht Königs u. a. an, daß die Ausbreitung der tuberkulösen Erkrankung im Nierenparenchym und Nierenbecken in der Regel so diffus ist, daß eine partielle Exstirpation der Niere nicht die Sicherheit bietet, alles Krankhafte entfernt zu haben.

Wenn Küster solche Fälle von Nierentuberkulose für die Resektion geeignet hält, wo die Knötchen in Gruppen zusammenstehen und der Verkäsung verfallen, ohne eine große Neigung zur Weiterverbreitung zu zeigen, so muß er doch selbst eingestehen, daß, wenn man auch auf diese Zustände trifft, es nicht ganz leicht sein wird, sich die Überzeugung zu verschaffen, daß die übrige Niere, daß insbesondere die Schleimhaut der Kelche und des Beckens gesund geblieben sind.

„Der heutige Standpunkt der Wissenschaft ist der, daß eine sicher tuberkulöse Niere bei Gesundheit der anderen total exstirpiert werden muß, und daß die Indikation mit derselben Schärfe zu stellen ist wie bei bösartigen Geschwülsten. Ausgenommen sind nur die Fälle, wo der Allgemeinzustand des Körpers den Eingriff kontraindiziert. Dementsprechend muß es im allgemeinen als ein Fehler bezeichnet werden, sich bei der Tuberkulose einer Niere mit der Nephrotomie zu begnügen“ (Schmieden).

Die partielle Nephrektomie ist bei der Nierentuberkulose zur Zeit noch auf ganz besondere Ausnahmefälle zu beschränken, so z. B. auf Fälle doppelseitiger Nierenerkrankung, wo die Resektion unter bestimmten Verhältnissen sicher mit Erfolg an die Stelle der Nephrotomie treten kann.

Die Nephrektomie ist bei der Nierentuberkulose stets extraperitoneal vorzunehmen; denn einmal sind tuberkulöse Nieren nur selten stärker vergrößert; dann aber ist gerade hier die Infektionsgefahr bei transperitonealem Operieren sehr bedeutend. Meist genügt der Simonsche oder Küstersche Schnitt, den man jederzeit vergrößern kann.

Israel empfiehlt einen lumbo-abdominalen Querschnitt mit Hinzufügung eines absteigenden Schenkels in der Richtung seines Ureter-

schnittes (s. unten). Stets ist auch für eine möglichst sorgfältige Entfernung des Nierenfettes und der Nierenkapsel Sorge zu tragen.

Gerade bei tuberkulösen Prozessen ist in manchen Fällen die Capsula propria mit der Nierenfettkapsel so verwachsen, und beide sind so schwielig verdickt, daß man die Niere nach Bardenheuers Vorgang zunächst aushülsen muß — décortication souscapsulaire (Ollier). Die Versorgung des in feste Schwarten eingehüllten Nierenstieles kann in solchen Fällen häufig nur mittels einer langen Doyenschen Klemmzange geschehen, die man bis zum Abfallen liegen lassen muß.

Kann man die nach der Aushülsung der Niere zurückbleibenden Kapselteile nicht mittels Schere entfernen, so soll man wenigstens alle verdächtig erscheinenden Stellen kauterisieren.

Bezüglich der Behandlung des fast stets miterkrankten Ureters gehen die Ansichten noch sehr auseinander. Da man in verschiedenen Fällen nach der Exstirpation der tuberkulösen Niere Heilung beobachtet hat, obwohl der zurückgebliebene Harnleiter vollkommen tuberkulös war, so wird von manchen Autoren empfohlen, den kranken Harnleiter zurückzulassen und nur so viel wegzunehmen, als von der Wunde her leicht erreichbar ist (Küster). Das distale Ende wird in die Wunde eingenäht oder besser noch durch eine Ligatur oder durch einige nach Art der Darmnähte angelegte Suturen fest verschlossen und versenkt.

Schede hat in seinen Fällen den Ureter so weit exstirpiert, daß der Stumpf noch bequem in den unteren Wundwinkel eingenäht werden konnte; die Schleimhaut wurde so weit wie möglich mit dem scharfen Löffel ausgeschabt und eventuell mit dem Paquelin ausgebrannt; das Ureterrohr wurde später mit Injektionen von Jodoformemulsion oder Milchsäure behandelt.

Tritt Heilung ein, so kommt sie meist erst nach länger dauernder fistulöser Eiterung zustande; in anderen Fällen ist man gezwungen, doch noch den Harnleiter freizulegen und zu exstirpieren. Einigemale hat man nach Monaten den außer Tätigkeit gesetzten Harnleiter sehr verdünnt oder sogar in einen dünnen Faden verwandelt gefunden.

Ist der Kranke durch die vorausgegangene Nephrektomie so entkräftet, daß man einen weiteren Eingriff zunächst nicht wagen kann, so läßt man den erkrankten Harnleiter zurück und wartet das weitere ab; oft genug wird man ihn dann später doch noch entfernen müssen. Ist der Operierte aber noch bei gutem Kräftezustande, so kombiniert man den für die Nephrektomie angelegten Schnitt mit dem von Israel für die Ureterektomie angegebenen und exstirpiert den erkrankten Harnleiter bis zu seiner Blasenmündung. Einigemale hat man auch mit Erfolg gleichzeitig das um das Ureterostium liegende erkrankte Blasen-

stück reseziert. Das sind sehr eingreifende Operationen, die nur bei gutem Kräftezustande des Kranken und bei vollkommener Intaktheit der anderen Niere vorgenommen werden dürfen.

Die Wundhöhle wird mit aseptischer Gaze locker austamponiert, zu unterst kann man auch einen Streifen 10%ige Jodoformgaze legen. Bei dieser Heilung per secundam intentionem werden die Granulationen genau kontrolliert und etwa auftretende fungöse Wucherungen mittels scharfen Löffels, Milchsäure oder Paquelinschen Brenners sofort gründlich entfernt. Die Operierten müssen während der nächsten Jahre sorgfältig beobachtet und einer diätetischen antituberkulösen Nachbehandlung unterzogen werden.

Die direkten Operationserfolge haben sich auch hier von Jahr zu Jahr gebessert. Leider besitzen wir zur Zeit noch keine größere Zusammenstellung über „Dauerheilungen“ nach der Nephrektomie wegen Nierentuberkulose. Doch ergibt eine Durchsicht der verschiedenen Mitteilungen, daß schon eine größere Anzahl von Kranken „dauernd“, d. h. bis zu 20 Jahren und darüber geheilt worden ist.

Wenn auch diese günstigen Erfolge hauptsächlich bei sehr frühzeitiger Diagnose erzielt worden sind, und bei Kranken, bei denen noch keine nachweisbaren tuberkulösen Affektionen anderer Organe vorlagen, so finden sich in der Literatur doch auch sichere Beobachtungen mehrjähriger Heilung trotz gleichzeitigen Bestehens einer Blasentuberkulose oder einer beginnenden Tuberkulose der anderen Niere. Es scheint, daß diese Prozesse nach der Entfernung des Hauptinfektionsherdes längere Zeit zum Stillstande kommen, vielleicht ganz ausheilen können. Aus einzelnen Beobachtungen geht weiterhin hervor, daß auch eine gleichzeitig bestehende Hoden-, respektive Nebenhodentuberkulose die Entfernung der erkrankten Niere nicht kontraindiziert. Es sind auch hier länger dauernde Heilungen beobachtet worden, wenn gleichzeitig oder bald nach der Nephrektomie die Kastration vorgenommen wurde. Auch bei einer der Erkrankung der Niere zeitlich vorangehenden, nicht zu weit vorgeschrittenen Lungentuberkulose hat man bisweilen nach der Nephrektomie eine merkwürdig schnelle, anhaltende Besserung feststellen können.

Sehr auffallend sind endlich die schon erwähnten vereinzelten Beobachtungen von mehrjähriger Heilung, trotzdem bei der Nephrektomie ein kleiner Teil der tuberkulösen Niere, respektive der tuberkulösen Nierenkapsel zurückgelassen werden mußte, oder der tuberkulöse Harnleiter nicht vollkommen entfernt werden konnte. Ebenfalls als Ausnahmen sind die Heilungen nach einfacher Nephrotomie zu betrachten.

Schmieden hat 201 Nephrektomien wegen Tuberkulose zusammengestellt: 142 Operierte — 70·6% — genasen; 59 — 29·4% — starben.

Im letzten Jahrzehnt der Nierenchirurgie betrug die Sterblichkeit nur 24·5%. Von 168 lumbal Operierten genasen 123 = 73·2%, starben 45 = 26·8%. Von 33 abdominal Operierten genasen 19 = 57·6%, starben 14 = 42·4%.

Von 74 wegen Tuberkulose Nephrotomierten wurden völlig geheilt 7 = 9·5%; mit Fistel geheilt 18 = 24·3%; sekundär nephrektomiert 28 = 37·8%; starben 21 = 28·4%.

In 7 Fällen wurde wegen Tuberkulose die Nierenresektion gemacht: 3 Heilungen, 1 Fistelheilung, 2 sekundäre Exstirpationen, 1 Todesfall.

Israel hat 29 Nephrektomien wegen Nierentuberkulose vorgenommen, darunter 14 bei primärer Nierentuberkulose mit gesunder Blase: 11 Heilungen von 1—9 Jahren konstatiert. Küster machte 17 Exstirpationen: 2 Todesfälle, 11 vollkommene Heilungen von $1^1/_2$—$7^3/_4$ Jahren. Schede hatte unter 22 Nephrektomien 16 Heilungen; es sind völlig genesen 2 seit 10, 1 seit 9, 2 seit 8, 2 seit 7, 2 seit 6, 1 seit $1^1/_3$ Jahren. 2 Kranke starben 7, respektive 8 Jahre nach der Operation, aber nicht an Tuberkulose. Czerny machte 11 primäre, 16 sekundäre Exstirpationen; 11 Kranke sind vollständig geheilt seit 1—21 Jahren.

Diese wenigen Zahlenangaben mögen genügen; sie beweisen, daß die operative Mortalität bei Nierentuberkulose mehr und mehr abnimmt. daß sich die endgültigen Heilerfolge andauernd bessern.

Zusammenfassend möchten wir uns dahin aussprechen, daß bei einseitiger primärer, respektive solitärer Nierentuberkulose unter allen Umständen die primäre totale Nephrektomie angezeigt ist; nicht zu weit vorgeschrittene tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe — Blase, Nebenhoden, Lunge — kontraindizieren den Eingriff nicht; ja auch bei leichteren tuberkulösen Erkrankungen der anderen Niere ist die Nephrektomie unter Umständen gestattet.

Die Nephrotomie ist nur ein palliativer Eingriff, der in seltenen Fällen auch einmal zur endgültigen Heilung führen kann. Bei sehr heruntergekommenen Kranken, bei nicht ganz sicherer Diagnose, bei Zweifeln über das Verhalten der anderen Niere ist zunächst die Nephrotomie vorzunehmen, der dann gegebenenfalls so bald als möglich die sekundäre Nephrektomie zu folgen hat.

## 2. Die Syphilis der Niere.

Die Syphilis kann zu sekundären Nierenveränderungen führen, die sich entweder unter der Form des akuten Morbus

Brightii, häufiger aber unter der der chronischen interstitiellen Nephritis und der Amyloidniere darstellen. Sowohl die parenchymatöse wie die interstitielle Nephritis tritt meist herdweise und vorwiegend in der Rindensubstanz auf. Amyloidentartung findet sich namentlich bei schwerer luetischer Kachexie.

Diese Krankheitsprozesse befallen wohl fast ausnahmslos beide Nieren; eine besondere, auf die Nieren gerichtete Behandlung ist unmöglich. Bei einer allgemeinen antiluetischen Behandlung können auch die Nierenveränderungen, namentlich die parenchymatösen, vollkommen oder wenigstens in erheblichem Grade zurückgehen.

Bei der interstitiellen syphilitischen Nephritis ist die Prognose nicht so günstig, da hier oft ein größerer Teil des Nierenparenchyms zugrunde geht.

Die syphilitische Amyloidniere gibt eine sehr ungünstige Prognose; meist erfolgt hier bald der tödliche Ausgang.

Seltener führt die Syphilis zu Gumma- oder Syphilombildung in den Nieren; es braucht dann nur eine Niere Sitz der Erkrankung zu sein. Nierensyphilome sind auch bei hereditär Syphilitischen beobachtet worden.

Die umschriebenen erbsen- bis haselnußgroßen Syphilome bilden sich in der Rindensubstanz oder in den Pyramiden und nehmen ihren Ausgang vom interstitiellen Gewebe. Makroskopisch gleichen sie am meisten tuberkulösen Herden oder hämorrhagischen Infarkten auf dem Wege der Rückbildung; ihre Farbe ist gelblich; ihr Zentrum ist fast immer erweicht (Schede).

Die Syphilombildung ist ziemlich regelmäßig mit interstitieller Nephritis kombiniert; der Urin enthält deshalb auch häufig Eiweiß. Im übrigen sind die Symptome der Nierensyphilome in keiner Weise charakteristisch. Es liegt wohl regelmäßig zunächst eine Vergrößerung der Niere vor, die in späteren Stadien in Schrumpfung übergeht. Häufig kommt es zu peri- und paranephritischer Schwartenbildung, die die Niere vollkommen einhüllt.

In dem einen Falle von Israel war die Geschwulst zunächst fixiert; nach längerem Jodgebrauche fing sie an, sich mit der Respiration zu bewegen. Die bei der Palpation gefundene Härte war nur eine scheinbare, die nach längerem starken Fingerdruck unter Dellenbildung nachgab. Beide Erscheinungen beweisen nach Israel eine entzündliche ödematöse Infiltration der Fettkapsel.

Ein weiteres Symptom hat Legrain angegeben; er fand bei einem hereditär syphilitischen 13jährigen Knaben neben einer deutlich vergrößerten höckerigen linken Niere eine schmerzhafte Varikozele derselben Seite. Nach einer antiluetischen Kur verschwanden beide Symptome.

Diagnostisch kommen namentlich die Anamnese sowie etwa noch vorhandene andersartige Lokalisationen der Syphilis in Betracht, namentlich ist auf gleichzeitige Leber- und Milzschwellung zu achten.

Differentialdiagnostisch sind besonders maligne Tumoren und Nierentuberkulose zu berücksichtigen. Meist wird eine richtige Diagnose erst nach der diagnostischen Niereninzision und -Resektion und der mikroskopischen Untersuchung des resezierten Stückchens gestellt werden.

Die Therapie hat auch hier zunächst in einer strengen antiluetischen Kur zu bestehen. Quecksilber wird bei Nierensyphilis nur sehr vorsichtig angewendet werden dürfen, da es infolge behinderter Ausscheidung durch die Nieren leicht zu Intoxikation führt. Außerdem machte Israel in einem seiner Fälle die interessante Beobachtung, daß Quecksilbergebrauch jedesmal die Albuminurie steigerte, während Jod einen günstigen Einfluß ausübte. Es muß deshalb bei Nierensyphilis hauptsächlich Jodkalium verordnet werden. In einem kürzlich von v. Margulies mitgeteilten Falle verschwand die höckerige Geschwulst der linken Niere nach 40 Inunktionen à 4·0; die Kranke hatte außerdem ununterbrochen Jodkalium genommen, zuerst 3·0 pro die, dann allmählich steigend bis zu 6·0 pro die.

Gegenüber der Lebersyphilis, die schon öfters Gegenstand teils beabsichtigter, teils unbeabsichtigter chirurgischer Eingriffe geworden ist, ergibt die Literatur über Nierensyphilis bisher nur zwei hierher gehörige, von Israel mitgeteilte Beobachtungen, die zeigen, „daß es irrig ist, in Fällen von Nierenaffektionen, die Gegenstand chirurgischer Erwägung werden, die Syphilis als Krankheitsursache außer acht zu lassen". Wie sich aus einer Durchsicht der beiden Krankengeschichten ergibt, können sowohl geschwulstartige Vergrößerungen der Niere bei einfach syphilitisch entzündlichen, nicht gummösen Prozessen vorkommen, die leicht der Verwechslung mit anderen Neubildungen unterliegen, als auch destruktive Vorgänge mit Fistelbildungen in gummös entarteten Nieren.

Israel hat bei seinen beiden Kranken mit Erfolg die betreffende Niere exstirpiert. Jedenfalls wird man mit der Nephrektomie bei der fast regelmäßig beide Nieren befallenden Syphilis sehr vorsichtig sein müssen. Bestimmte Regeln lassen sich bisher noch nicht aufstellen.

### 3. Die Aktinomykose der Niere.

Die primäre Aktinomykose der Niere hat bisher erst einmal Veranlassung zur Nephrektomie geboten — Fall von Israel —, wennschon auch mehrfach bei Bauchaktinomykose eine sekundäre Beteiligung des paranephritischen Gewebes und auch der Nieren-

kapsel besonders hervorgehoben worden ist. Auch sekundäre aktinomykotische Herde in der Niere selbst sind schon öfters beschrieben worden.

Der Israelsche Fall von intra vitam diagnostizierter primärer Aktinomykose der Niere betraf einen 33jährigen Kranken, bei dem bereits früher von Küster wegen starker renaler Hämaturie die probatorische Freilegung und Inzision der Niere vorgenommen worden war. Das vermutete Konkrement fand sich nicht; Heilung der Wunde; der Harn blieb eiterhaltig. Allmähliche Verschlechterung des Zustandes, zeitweise Fieber mit Frösten, schwere gastrische Erscheinungen; Hämaturien seltener. Dreieinhalb Jahre später spontane Öffnung der Narbe, fistulöse Eiterung. Nach eineinhalb Jahren Schluß der Fistel, Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Fünf Jahre nach der probatorischen Inzision fand Israel eine vergrößerte, harte linke Niere. In der lumbalen Narbe einige blasig vorgetriebene gelbe Knötchen, von denen eines inzidiert wurde und Aktinomyzeskörnchen entleerte; diese fanden sich auch im Urin. Die Diagnose wurde auf primäre Aktinomykose der linken Niere gestellt; lumbale Nephrektomie, dauernde Heilung. Die exstirpierte Niere zeigte auf dem Durchschnitte im oberen Teile einen apfelgroßen Tumor mit eingelagerten gelben Körnchen; im Nierenbecken ein Konkrement, das aus verkalkten Pilzdrusen bestand.

Die vor der Operation gestellte Diagnose gründete sich auf die Entleerung spärlicher Aktinomyzeskörnchen aus kleinen, blasig vorgetriebenen Erweichungsstellen der Lumbalnarbe und auf den Urinbefund, der besondere Eigentümlichkeiten zeigte; er enthielt spezifisch schwere, staubgriesartige, feinste Partikelchen zweierlei Art, die Israel als aktinomykotische Ausscheidungen anspricht.

## XII.

## Die Zystengeschwülste der Niere.

In den Nieren können sich verschiedenartige Zysten entwickeln. Wir unterscheiden: die Echinokokkuszysten der Niere; die einfachen solitären Nierenzysten; die Atheromzysten der Niere; die totale zystöse Nierendegeneration.

### 1. Der Echinokokkus der Niere.

Unter den in der Niere beobachteten tierischen Parasiten hat nur der Hülsenwurm oder Echinokokkus, und zwar der Echinococcus hydatidosus, praktische Bedeutung, wenngleich er hier verhältnismäßig

selten vorkommt, viel seltener als in der Leber, aber auch seltener als in der Lunge.

Die verschiedenen statistischen Angaben über die Häufigkeit des Nierenechinokokkus, über die Bevorzugung des männlichen oder weiblichen Geschlechtes, der rechten oder linken Körperseite widersprechen sich noch vielfach. Nach Küster fanden sich unter 2474 Echinokokken nur 112 = 4·52 % Nierenechinokokken. Garrè berechnet auf 2111 Echinokokken 115 = 5·4 % Nierenechinokokken. Kleinere Statistiken lassen die Niere bis zu fast 10 % beteiligt sein; aber dieser Prozentsatz ist entschieden viel zu hoch. Vermutlich geht die Häufigkeit der Nierenerkrankung nicht wesentlich über 4 vom 100 der Gesamterkrankung hinaus (Küster).

Nach den meisten Autoren wird das männliche Geschlecht häufiger befallen als das weibliche, wenn der Unterschied auch nicht sehr bedeutend ist. Dagegen sind nach Garrè Frauen mehr als zweimal so oft befallen als Männer.

Die Bevorzugung der linken Körperseite, die früher allgemein angenommen wurde, trifft nach der Küsterschen Zusammenstellung nicht zu; nach ihr ist die rechte Seite um ein ganz Geringes bevorzugt.

Demgegenüber behauptet Garrè, daß die linke Niere doppelt so häufig betroffen sei als die rechte, was sich unter der Annahme der Verschleppung von sechshakigen Embryonen auf dem Blutwege leicht durch den kürzeren und geraderen Verlauf der Art. renalis sin. erklären lasse.

Fast ausnahmslos ist nur eine Niere befallen; häufiger dagegen sind neben der Niere noch andere Organe — Leber, Lunge, Milz, Knochen, Muskeln — Sitz des Hülsenwurmes.

Das seltene Vorkommnis, daß ein Echinokokkus bei ein und derselben Person erst in der einen, dann in der anderen Niere sich ansiedelt und zu riesigen Tumoren auswächst, ist von Kümmell bei einer 46jährigen Frau beobachtet worden.

In der früheren Literatur findet sich nur ein von Richardson mitgeteilter Fall von doppelseitigem Nierenechinokokkus.

Die Krankheit kommt am häufigsten zwischen dem 20. bis 50. Lebensjahre zur Behandlung; die ersten Krankheitserscheinungen treten aber meist zwischen dem 10. bis 40. Jahre auf (Küster).

In Deutschland findet sich die größte Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg und Schlesien.

**Ätiologie.** Die Ursachen der Echinokokkenbildung in der Niere sind dieselben wie die der Echinokokkenbildung im menschlichen Organismus überhaupt, d. h. es müssen Eier der Taenia Echinococcus des Hundes in den menschlichen Körper gelangen und sich dort ausbilden. Bei Menschen, die viel mit Hunden zu tun haben, und durch die

Einführung von Nahrungsmitteln, die mit Taenieneiern verunreinigt sind, gelangen die Eier in den Magen und die oberen Darmabschnitte und dringen nach Auflösung ihrer Hüllen in die Pfortader ein. In die Nieren gelangen sie erst dann, wenn sie aus dem Venensystem in das Herz und von dort durch die Lungengefäße in das arterielle Stromgebiet kommen. Dadurch erklärt es sich, daß die Nieren den Echinokokkus seltener beherbergen als die Leber und die Lungen. Nach einer Zusammenstellung von Frey war die Leber in 47, die Lungen in 12 und die Nieren in 10% Sitz des Echinokokkus.

Nach Neißers Anschauung werden die Embryonen in rein passiver Weise in das Blutgefäßsystem aufgenommen. Nach Küster, der noch besonders hervorhebt, daß diejenigen Organe der Embryoneneinwanderung am meisten ausgesetzt sind, die dem Magen und dem Zwölffingerdarme am nächsten liegen, kann zwar die mechanische Verschleppungstheorie nicht gut angezweifelt werden; jedoch spricht die oben angeführte Tatsache auch sehr zugunsten einer aktiven Beteiligung des Schmarotzers, der wahrscheinlich die Gewebe in beliebiger Richtung zu durchdringen vermag. „Nur hierdurch wird es verständlich, weshalb die Nieren im Verhältnisse zu ihrer Größe ungewöhnlich häufig den Hülsenwurm beherbergen.“

Von verschiedenen Autoren sind als begünstigende Ursachen für die Ansiedlung des Hülsenwurmes in der Niere Traumen und Schwangerschaft angeführt worden. Nach einer kritischen Durchsicht der hierfür angeführten Beobachtungen kann ich mich nur der Küsterschen Meinung anschließen, daß Verletzungen ebensowenig wie die Schwangerschaft eine beachtenswerte Rolle bei der Entstehung des Nierenechinokokkus spielen.

**Pathologische Anatomie.** Der durch das Blut verschleppte oder sich selbständig fortbewegende Embryo des Hülsenwurmes setzt sich entweder in der Niere selbst, oder zwischen Niere und Faserkapsel, oder in den Nierenhüllen, oder endlich auch im retrorenalen Gewebe fest.

Küster fand unter 128 Fällen 27mal den Sitz der Blase im umgebenden Gewebe. Er sieht darin eine erhebliche Stütze für die Annahme der Eigenbewegung des Wurmes; denn die starke Neigung zur Ansiedlung außerhalb der Niere würde nach der mechanischen Verschleppungstheorie fast unverständlich sein.

Auf die weitere Entwicklung des Embryos selbst gehen wir hier nicht näher ein; sie ist die gleiche wie in anderen Organen.

Pathologisch-anatomisch ist bemerkenswert, daß sich fast stets nur eine Zyste in der Niere entwickelt, die dann von der Rindensubstanz ausgeht. Die meist kugelig gestaltete Zyste kann sehr verschiedene

Größen erreichen; bis über mannskopfgroße Echinokokkuszysten sind schon in der Niere beobachtet worden.

Die Zyste setzt sich durch eine dicke bindegewebige Kapsel — fibröse Kapsel des Echinokokkus — von der Nierensubstanz ab. Diese im Beginn der Echinokokkenentwicklung sehr dünne Kapsel wird mit zunehmender Größe der Zyste immer stärker und fester und besteht schließlich nur aus narbigem Bindegewebe, das mehr als 1 *cm* Dicke erreichen kann. Bei sehr alten Zysten finden sich an der Innenwand der Kapsel meist mehr oder weniger ausgedehnte Kalkablagerungen. Mit den umgebenden Organen und Geweben kann die Kapsel entzündliche Verwachsungen eingehen.

Nach den Angaben von Simon wächst die Zyste in den meisten Fällen, wenigstens anfangs, mehr nach dem Nierenbecken hin als nach der Peripherie der Niere, weil das Nierenparenchym weniger Widerstand zu leisten imstande ist als die fibröse Nierenkapsel. In späteren Stadien soll dann die Vergrößerung ganz besonders nach der Bauchhöhle hin eintreten, weil das Bauchfell dem Andrängen der Zyste weniger entgegensteht als die starken Rückenfaszien.

In demselben Verhältnisse wie die Zyste innerhalb der Niere wächst, wird die Nierensubstanz komprimiert und verödet schließlich. Jedoch gehen auch bei sehr großen Zysten meist nur kleine Teile der Nierensubstanz zugrunde, da sich die Zyste in späteren Stadien fast stets peripher weiter entwickelt.

Ich habe vor Jahren in einer kleinen Arbeit „Über die chirurgische Behandlung des Nierenechinokokkus" eine Reihe von Fällen, in denen die Nephrektomie vorgenommen worden war, kritisch beleuchtet und dabei vor allem hervorgehoben, daß in den meisten zur Operation gekommenen Fällen von Nierenechinokokkus noch mehr oder weniger große Partien der befallenen Niere normale Struktur zeigten und vollkommen funktionsfähig waren.

Durch Infektion kann es zu einer Vereiterung der Echinokokkuszyste und zu eiterigen Prozessen in der Niere und deren Umgebung kommen, die dann ganz unter dem Bilde einer eiterigen Pyelonephritis oder Paranephritis verlaufen.

Die Echinokokkuszysten der Niere haben die Neigung, in die Nierenkelche oder in das Nierenbecken durchzubrechen; auch in die Bronchien sind schon Durchbrüche beobachtet worden.

Durchbrüche nach außen oder in die Bauchhöhle kommen bei nicht vereiterten Echinokokkussäcken nur ganz ausnahmsweise vor, gehören aber auch bei vereiterten Blasen zu den Seltenheiten.

**Symptomatologie.** Deutliche klinische Erscheinungen von seiten eines Nierenechinokokkus treten erst dann auf, wenn die Zyste eine solche

Größe erlangt hat, daß sie durch die äußere Untersuchung als Geschwulst nachweisbar ist, und wenn der Inhalt der Zyste nach außen mit dem Harne entleert wird.

Kleine geschlossene Zysten machen meist keine irgendwie deutlichen Symptome; das gilt namentlich von den kleinen Säcken, die sich in der Marksubstanz entwickeln.

Haben die Zysten bereits eine bedeutendere Größe erlangt, so verursachen sie häufig, auch wenn sie mittels Palpation noch nicht nachgewiesen werden können, ein Gefühl von Druck und Schwere im Leibe; heftigere ausstrahlende Schmerzen sind selten.

Ist die Zyste durch die äußere Untersuchung nachweisbar, so findet man eine meist kugelige, glatte, prall elastische, fluktuierende Geschwulst in der Nierengegend, die bezüglich ihrer Lagerung zu den übrigen Unterleibsorganen die gleichen Eigentümlichkeiten zeigt wie andere größere Nierentumoren.

In einzelnen Fällen ist die Oberfläche der Geschwulst nicht vollkommen glatt, sondern hat leichte buckelige Erhebungen; auch die Fluktuation kann bei sehr dicker Zystenwand und bei sehr praller Füllung undeutlich sein oder ganz fehlen.

Das sogenannte Hydatidenschwirren — ein eigentümliches zitterndes und schwirrendes Gefühl, das mit der rasch und kurz gegenstoßenden Handfläche hervorgerufen wird — fehlt bei Nierenechinokokken noch häufiger als bei Leberechinokokken. Übrigens ist dieses „Schwirren" nicht pathognomonisch für Echinokokkuszysten, da man es auch schon bei anderen stark gespannten Zysten wahrgenommen hat.

Es ergibt sich aus dem bisher Gesagten, daß die einfache physikalische Untersuchung der durch einen Echinokokkus hervorgerufenen Nierengeschwulst in den meisten Fällen vollkommen gleiche Symptome ergibt wie die einer andersartigen zystischen Nierengeschwulst.

Ist die fibröse Echinokokkuskapsel noch keine festeren Verwachsungen mit den umgebenden Organen eingegangen, so zeigt der Nierenechinokokkus auch die gleiche respiratorische Beweglichkeit wie andere Nierentumoren.

Hat sich der Hülsenwurm in einer beweglichen Niere entwickelt, so ist die Verschieblichkeit der Geschwulst unter Umständen ziemlich bedeutend. Der Tumor kann dann so weit nach dem kleinen Becken herabreichen, daß man eine Ovarialzyste vor sich zu haben glaubt; eine solche Beobachtung habe ich früher aus der Thierschschen Klinik mitgeteilt.

Ist der Zysteninhalt nicht in das Nierenbecken durchgebrochen, so ist der Harn normal. Seine Menge ist nicht vermindert, da mit ver-

schwindenden Ausnahmen nur eine Niere erkrankt ist, und auch von ihr meist nur ein kleinerer Teil der sezernierenden Substanz wegfällt. Außerdem tritt in diesen Fällen fast stets eine vikariierende Hypertrophie der anderen Niere ein.

Verminderung der Harnmenge kann dann eintreten, wenn sich der Hülsenwurm in einer Solitärniere entwickelt — Fälle von Blackburn und Houzel.

Das Vorkommen von Blut und Eiter im Urine, von reichlicheren Eiweißmengen, Zylindern, Nierenbeckenepithelien, das einzelnemale auch bei geschlossener Zyste beobachtet worden ist, war auf eine komplizierende Nephritis oder Pyelonephritis zurückzuführen.

Gewöhnlich wachsen die Echinokokkusblasen sehr langsam und allmählich. Einigemale hat man nach einer Periode langsamer Vergrößerung eine plötzliche auffallende Beschleunigung des Wachstums beobachtet, und zwar namentlich dann, wenn traumatische Einflüsse, Stoß oder Fall auf den Bauch u. ä., vorlagen, oder wenn durch Schwangerschaften vermehrte Kongestionen nach dem Unterleibe stattgefunden hatten.

Häufig bricht der sich selbst überlassene Echinokokkussack, namentlich wenn er plötzlich rascher gewachsen ist, spontan oder nach einem Trauma, das auch längere Zeit zurückliegen kann, in das Nierenbecken durch, und sein Inhalt wird durch Ureter, Blase und Harnröhre nach außen entleert. Der Durchbruch, der nach den Zusammenstellungen verschiedener Autoren in etwa 75% der Fälle stattfindet, wird von den Kranken öfters als ein inneres Krachen empfunden; sie haben deutlich das Gefühl, daß innerlich etwas geplatzt ist (Manasse).

Manchmal gehen dem Durchbruche auch stärkere Schmerzen voran. An den Durchbruch schließt sich sofort heftiger Harndrang und die Entleerung eines blutigen Urins an, der verschieden zahlreiche, schmutzigweiße, gelatinöse Blasen enthält, die sich bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung als Echinokokkusblasen ausweisen. Meist finden sich auch im Sedimente des Urins einige Echinokokkushaken. Dieser blasenhaltige Urin ist öfters milchig getrübt und meist eiweißhaltig.

Häufig findet nur eine einmalige Entleerung von Blasen statt; in anderen Fällen entleeren sich die Blasen in unbestimmten Zwischenräumen.

Die Entleerung der Blasen kann von starken kolikartigen Schmerzen begleitet sein, die von dem Kranken entweder in der betreffenden Niere, längs des Harnleiters oder in der Blase empfunden werden. Bei dem Durchgange der Blasen nach außen können an den verschiedensten Stellen Verstopfungen eintreten.

Eine dauernde Verstopfung des Ureters durch Echinokokkusblasen führt zur Sackniere.

Sammeln sich größere Mengen von Echinokokkusblasen und -Membranen in der Harnblase an, so können Anfälle von Blasentenesmus hervorgerufen werden; andererseits kann die Verstopfung der Harnröhre durch Blasen schwere Retentionszustände veranlassen. In anderen Fällen werden die Blasen ohne alle Beschwerden entleert; häufig tritt schon im Anfange der Hydatidenausscheidung eine deutliche Verkleinerung der Geschwulst ein.

Wird nicht operativ eingegriffen, so dauert der Blasenabgang längere Zeit an, läßt dann allmählich nach, hört nach einer Reihe von Monaten oder auch Jahren ganz auf und kehrt dann in gleicher Weise wieder. Diese Blasenabgänge können sich in ganz typischer Regelmäßigkeit wiederholen, bis endlich doch eine spontane Heilung eintritt oder der Sack infolge Infektion vereitert.

Mosler hat in einem Falle von Durchbruch des Echinokokkus ins Nierenbecken Urtikaria nebst Polyurie beobachtet.

Manasse konnte bei einem 62jährigen Kranken mit rechtsseitiger Nierengeschwulst, der schon wiederholt Echinokokkusblasen mit dem Urin entleert hatte, mittels Kystoskopie nachweisen, daß die rechte Ureterenmündung auf Fingerdicke ausgeweitet war und nur ganz träge, langsame, unregelmäßige Kontraktionen zeigte. Den Durchtritt von Blasen durch die Ureterenmündung konnte Manasse trotz mehrfach wiederholter Kystoskopie nicht beobachten. Nachdem den Hydatiden und dem Eiter ein Abfluß an anderer Stelle geschaffen worden war, bildete sich die Ureterenmündung wieder zu ihrer normalen Größe zurück, die Kontraktionen wurden wieder regelmäßiger und lebhafter.

In diesem Manasseschen Falle gab auch die Radiographie ein positives Resultat, und zwar gab die Photographie eine viel deutlichere Vorstellung von der Größe und Ausdehnung des Tumors, als es die Palpation und Perkussion getan hatten.

Die Undurchgängigkeit der Röntgenstrahlen in diesem Falle lag wahrscheinlich in der verkalkten Zystenwand. Über den Ausgangspunkt des Tumors gab die Radiographie keinen sicheren Aufschluß; „a priori mußte man annehmen, daß es sich um eine Zyste handelte, die sich an der hinteren Fläche der Leber entwickelt hatte und nach dem Nierenbecken durchgebrochen war". Doch macht Manasse mit Recht darauf aufmerksam, daß man mit der diagnostischen Verwertung von Röntgenbildern, namentlich der Brust- und Bauchhöhle, sehr vorsichtig sein muß.

Auch Kümmell fand in einem Falle von diagnostisch sichergestelltem Nierenechinokokkus, bei dem eine Operation abgelehnt wurde,

radiographisch einen sehr großen, kugelrunden, gleichmäßig schattierten, scharf konturierten Nierenschatten.

Endlich kann es auch zu Vereiterung des Echinokokkussackes und in sehr seltenen Fällen zu Konkrementbildungen in ihm kommen. Die Infektion mit Eiterorganismen kann nach akuten Infektionskrankheiten, bei Tripper und dadurch bedingter eiteriger Pyelonephritis, oder durch Fortpflanzung der Entzündung von benachbarten Organen auf den Echinokokkussack erfolgen. Die Infektion ist stets von schweren Allgemeinerscheinungen, Frost, hohem remittierenden Fieber, Übelkeit u. s. w. begleitet. Bricht der vereiterte Sack ins Nierenbecken durch, so werden mit dem Eiter auch die abgestorbenen Blasen entleert. In seltenen Fällen dickt sich der Eiter ein; in der breiigen Masse finden sich dann neben Cholestearin, Hämatoidinkristallen u. s. w. häufig auch Phosphatkonkremente.

**Diagnose.** Die Diagnose eines Nierenechinokokkus ist unmöglich bei kleiner, durch die äußere Untersuchung nicht nachweisbarer, geschlossener Zyste.

Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose kann man machen, wenn eine anfangs steinharte Nierengeschwulst sich langsam ohne besondere Schmerzen und ohne sonstige Allgemeinerscheinungen vergrößert und dann Fluktuation, eventuell Hydatidenschwirren zeigt, ohne daß der Harn nach Quantität und Qualität verändert ist. Auch anamnestische Anhaltspunkte — Verkehr mit Hunden — spielen hier eine Rolle.

Am leichtesten ist die Diagnose, wenn der Inhalt des Echinokokkussackes nach außen mit dem Harne entleert wird. Jedoch ist zu bemerken, daß dieses Symptom nur dann mit vollster Sicherheit für Nierenechinokokkus spricht, wenn die Entleerung von Echinokokkusblasen und -Membranen anfallsweise, eventuell unter starken kolikartigen Schmerzen vor sich geht, und wenn sich dabei gleichzeitig eine mit Sicherheit der Niere angehörende Geschwulst verkleinert. Fehlt dieses letztere Symptom, so muß immer mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß ein Leberechinokokkus in das Nierenbecken oder ein Echinokokkus des Beckenbindegewebes in die Harnblase durchgebrochen ist.

Die meisten diagnostischen Schwierigkeiten entstehen in den Fällen, wo eine größere, durch die äußere Untersuchung leicht nachweisbare, geschlossene, zystöse Geschwulst vorliegt. Hier gilt es zuerst, mit Sicherheit nachzuweisen, daß der Tumor überhaupt der Niere angehört, und dann, welcher Art der zystische Nierentumor ist.

Bezüglich des ersteren Punktes ist von besonderer praktischer Wichtigkeit die Differentialdiagnose zwischen Ovarialzysten und Nierenechinokokken. Entwickelt sich der Echinokokkus in typischer

Weise in einer normal gelagerten Niere von der Lumbalgegend aus nach vorne, und ist der Dickdarm deutlich über der Geschwulst gelagert nachweisbar, so wird wohl in den meisten Fällen eine richtige Diagnose gestellt werden können, namentlich wenn auch die vaginale Untersuchung einen normalen Genitalbefund ergibt.

In manchen Fällen aber entwickelt sich die Echinokokkuszyste im unteren Ende der Niere direkt nach abwärts nach der Höhle des kleinen Beckens zu, oder die Zyste entwickelt sich in einer stark beweglichen Niere. Hier wird die Differentialdiagnose zwischen Nierenechinokokkus und Ovarialzyste um so schwieriger sein, als bei Zystenbildung in sehr beweglichen Nieren das Kolon hinter die Geschwulst gelagert sein kann, während andererseits, wenn auch nur in seltenen Fällen, Kolon und Dünndarm vor einem Ovarialtumor liegen können.

Sehr schwierig kann auch die Differentialdiagnose zwischen Leber-, respektive Milzechinokokkus und rechtsseitigem, respektive linksseitigem Nierenechinokokkus sein. Bei Lebergeschwülsten wird die Aufblähung des Dickdarmes an den Perkussionsverhältnissen nichts ändern; das gleiche ist aber auch bei Nierentumoren oft der Fall. Es ist also hier nur der positive Nachweis der Dickdarmvorlagerung zu verwerten. Ein Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose würde hier gegeben sein, wenn sich die Angabe von Potherat bestätigen sollte, daß bei Leberechinokokken auch ohne gleichzeitigen Ikterus sich im Harn auf Zusatz von Salpetersäure ein Ring bildet, der auf Gallenfarbstoffe und Gallensalze zu beziehen ist (Manasse).

Die Differentialdiagnose zwischen linksseitigem Nieren- und Milzechinokokkus ist dann außerordentlich erschwert, wenn sich letzterer vom hinteren Umfange des Organs gegen die Nierengegend hin entwickelt (Küster).

Aber auch die Differentialdiagnose zwischen Nierenechinokokkus und andersartigen festen und zystösen Nierenerkrankungen kann auf große Schwierigkeiten stoßen. Hier sind es, wie Küster hervorhebt, nur zwei Punkte, die uns auf die richtige Diagnose bringen können: das meist völlig ungestörte Allgemeinbefinden und der fast stets völlig unveränderte Urin.

Sonst stehen uns zur Lösung dieser diagnostischen Zweifel noch zwei Wege zu Gebote: die Probeinzision und die Probepunktion. Die letztere wird uns auch in den Fällen, in denen der Ausgangspunkt eines zystischen Tumors von der Niere feststeht, über die Art der Zyste Aufschluß geben.

Wir haben uns schon bei den allgemeinen diagnostischen Bemerkungen über den Nutzen und die Gefahren der Probepunktion geäußert. Gerade beim Nierenechinokokkus wird sie in manchen Fällen nicht zu

umgehen sein, und sie sollte dann auch stets vorgenommen werden, wenn es extraperitoneal geschehen und der therapeutische Eingriff so bald als möglich angeschlossen werden kann.

Ist die Probepunktion auf extraperitonealem Wege nicht ausführbar, so ist eine probatorische Inzision sicherer und ungefährlicher als eine transperitoneale Probepunktion.

Erhält man bei der Probepunktion eine wasserhelle, alkalisch reagierende, kochsalzreiche, eiweißfreie Flüssigkeit, deren spezifisches Gewicht zwischen 1008—1015 schwankt, so wird man ziemlich sicher auf einen Echinokokkus schließen können. In seltenen Fällen enthält die Echinokokkenflüssigkeit aber auch Harnbestandteile und Eiweiß; ein Gehalt an Bernsteinsäure ist ohne besondere Wichtigkeit. Sind die Blasen abgestorben, so ist die Flüssigkeit trüb und eitrig.

Mit absoluter Sicherheit kann die Diagnose auf Echinokokkus nur dann gestellt werden, wenn in der Punktionsflüssigkeit Haken und geschichtete Membranen nachzuweisen sind.

Ob uns die Radiographie häufiger zu diagnostischen Aufschlüssen verhelfen wird, muß die Zukunft zeigen.

**Verlauf und Prognose.** Der Verlauf eines Nierenechinokokkus ist, wenn er sich selbst überlassen bleibt, ganz unberechenbar. Es gibt Fälle, wo sich die Zyste jahrelang in kleinen Grenzen hält und keinerlei Beschwerden verursacht, während sie in anderen Fällen durch rapides Wachstum rasch zu schweren Störungen führt. Jederzeit kann es zu einer Berstung oder zu einem Durchbruche der Zyste kommen, oder zu Vereiterung mit allen den bekannten schweren Folgezuständen.

Die Prognose des Nierenechinokokkus ist zweifelhaft, doch entschieden günstiger als die der Echinokokken anderer innerer Organe. Am günstigsten sind die Fälle zu beurteilen, in denen die Zyste sich innerhalb mäßiger Grenzen hält und schließlich in das Nierenbecken durchbricht. Hier hat man nach einer ein- oder mehrmaligen Entleerung von Blasen durch den Urin andauernde Heilung eintreten sehen. In der Beurteilung dieser Fälle muß man aber insoferne sehr vorsichtig sein, als bei einzelnen dieser als „geheilt“ angesehenen Patienten sich nach Jahren der Abgang von Blasen wiederholt hat.

In der Prognose ungünstiger zu beurteilen sind die Fälle, in denen die Zyste sehr rasch wächst und sehr große Dimensionen erreicht. Einzelnemale hat man hier Durchbruch in die Bronchien beobachtet, ein Vorgang, der meist sehr schwere Folgen nach sich zieht. Außerdem scheint es bei großen Zysten, die leichter Kontusionen ausgesetzt sind, entschieden häufiger zur Vereiterung des Inhaltes zu kommen.

Ungünstiger wird die Prognose auch in den außerordentlich seltenen Fällen, in denen sich eine große Hydatidenzyste in einer Solitärniere entwickelt.

**Behandlung.** Die Behandlung des Nierenechinokokkus kann nur operativ sein; bei sichergestellter Diagnose soll die Operation so bald als möglich vorgenommen werden. Auch bei Durchbruch der Zyste ins Nierenbecken soll man sich nicht auf die Möglichkeit einer spontanen Ausheilung verlassen; im Gegenteile muß gerade in der Berstung der Zyste, wie Küster mit vollem Rechte betont, eine dringende Aufforderung gesehen werden, dem heimtückischen Leiden operativ ein Ende zu machen.

Die pathologisch-anatomischen und klinischen Erfahrungen zeigen, daß fast niemals gleichzeitig mehrere Hydatidenzysten in einer Niere vorkommen, und daß auch bei sehr großen Zysten meist nur kleine Teile der Nierensubstanz zugrunde gehen, da sich die Zyste fast stets in der Rindensubstanz der Niere entwickelt und nach Erreichung einer gewissen Größe gewöhnlich peripher weiter wächst. Die Nephrektomie ist deshalb beim Nierenechinokokkus nicht angezeigt, denn sie würde ganz unnötigerweise mehr oder weniger große Partien normaler und sekretionsfähiger Nierensubstanz opfern. Die einzige Indikation für die Nephrektomie möchte ich hier mit v. Burckhardt darin sehen, „daß man einmal bei anfänglich irrtümlicher Diagnose in der Exstirpation einer abdominalen Zystengeschwulst schon so weit vorgeschritten ist, daß es ungefährlicher ist, die Exstirpation zu vollenden, als den Sack einfach zu drainieren und die vielleicht stark gequetschte und nicht mehr genügend ernährte Niere in der großen Wunde zu belassen".

Daß eine Geschwulst- oder Zystenbildung in einer beweglichen oder verlagerten Niere verhältnismäßig am häufigsten Veranlassung zu einer irrtümlichen klinischen Diagnose bildet, ist bekannt. Ist man aber nach der Eröffnung der Bauchhöhle und nach der Punktion der frei vorliegenden Geschwulst zu einer richtigen Diagnose gekommen, so ist die Nephrektomie auch dann ungerechtfertigt, wenn die frei bewegliche, nirgends oder nur an wenigen Stellen leicht adhärente Niere geradezu zur Exstirpation einladet.

Das gewöhnliche Operationsverfahren für den Nierenechinokokkus besteht in der Inzision und Drainage des Sackes, entweder nach dem einzeitigen Verfahren von Lindemann-Landau oder nach der zweizeitigen v. Volkmannschen Methode. Die Operation kann extraperitoneal oder transperitoneal vorgenommen werden; wie bei allen Nierenoperationen so verdient auch hier der extraperitoneale Weg entschieden den Vorzug.

Die Operation selbst ist sehr einfach: lumbale Inzision bis auf die Zyste, Spaltung derselben und Entleerung ihres Inhaltes. Durch die Inzisionsränder des Sackes legt man ein paar Fadenschlingen, oder man vereinigt die inzidierten Zystenränder durch eine fortlaufende Naht mit den äußeren Wundrändern.

Nimmt man die Operation transperitoneal vor — Schnitt in der Linea alba oder über die größte Wölbung der Geschwulst —, so muß man vor der Inzision der Zyste einen Abschluß der Peritonealhöhle herbeiführen, um das Eindringen von Zysteninhalt in dieselbe zu verhindern.

Bei dem einzeitigen Verfahren vernäht man nach Durchtrennung der Bauchwandungen bis auf die Zystenwand die beiden Peritonealblätter ringsum mit den äußeren Wundrändern und inzidiert dann die möglichst weit in die Weichteilswunde vorgezogene Zystenwand; vorher kann man auch einen Teil der Flüssigkeit mittels Aspirator entleeren (Landau). Nach der Inzision vernäht man die Wundränder der Zystenwand mit den äußeren Wundrändern.

Nach dem zweizeitigen Verfahren tamponiert man nach Durchtrennung der Bauchdecken und des Peritoneum parietale den Wundspalt mit aseptischer Gaze aus, wartet 8—10 Tage, bis eine feste Verklebung zwischen den Peritonealblättern und der Zystenwand eingetreten ist, und inzidiert dann letztere mittels Messer oder Paquelinschem Messerbrenner. Vorsichtshalber vernäht man auch hier die Zystenwundränder mit denen der Bauchwunde.

Im allgemeinen ist das zweizeitige Verfahren als das sicherere vorzuziehen; einzeitig operiert man namentlich dann, wenn die Zyste sehr stark gespannt ist und starke Beschwerden oder Fieber infolge Vereiterung verursacht. Die die Peritonealhöhle abschließende Naht muß unter solchen Umständen besonders genau und dicht angelegt werden.

Die Nachbehandlung ist bei der extra- und transperitonealen Methode dieselbe. Da nur ausnahmsweise gleich nach der Inzision sämtliche Blasen entleert werden können, führt man eine oder mehrere dicke Drainröhren in die Höhle ein, um eine vollkommene Entleerung des Sackinhaltes innerhalb der nächsten Wochen zu ermöglichen. Bis zur Entfernung der letzten Blasenreste spült man den Sack täglich vorsichtig mit 1%iger Borlösung oder mit steriler Kochsalzlösung aus. Zeigt die Zystenwand stark verkalkte Stellen, so versucht man, die Kalkplatten vorsichtig zu entfernen; man kann auch während der Nachbehandlung stark verdünnte Salpetersäurelösungen (2 : 100) in den Sack laufen lassen, die eine langsame Auflösung des kohlensauren Kalkes herbeiführen (Küster).

Die Heilung erfolgt durch allmähliche Schrumpfung des Sackes und Verklebung seiner Wände. Um Sekretverhaltungen zu verhüten, darf

die Drainage nicht zu früh abgebrochen werden; mit zunehmender Schrumpfung des Sackes werden die Drains mehr und mehr verkürzt.

Der einzige Nachteil, der der Behandlung mittels Inzision anhaftet, mag man ein- oder zweizeitig operieren, besteht in der längeren Heilungsdauer, die sich in erster Linie nach der Größe der Zyste richtet. In bestimmter Weise läßt sich die Heilung aber dadurch abkürzen, daß man die Zyste durch einen möglichst langen Schnitt breit eröffnet und die Mutterblase sowie etwa vorhandene Tochterblasen gleich nach der Eröffnung des Sackes sorgfältig entfernt.

In einzelnen Fällen ist die Eiterung aus dem Echinokokkensacke nur gering; die Sekretion ist mehr schleimig-eitrig.

v. Burckhardt glaubt, daß sich sogar manchmal nach vollständiger Entfernung der Mutterblase eine Art von primärer Verklebung der Sackwandungen erreichen lassen wird.

Unangenehme oder gar gefährliche Komplikationen sind bei der Inzision des Nierenechinokokkus bisher nicht beobachtet worden.

Die von manchen Autoren, z. B. von Schede, ausgesprochene Befürchtung, daß nach der Inzision einer Nierenhydatidenzyste — ebenso wie nach der Nephrotomie bei Sackniere — eine Urinfistel zurückbleiben könnte, hat sich bisher nur in einem Falle von Péan bewahrheitet; die Fistel hatte sich aber bereits nach zwei Monaten spontan wieder vollkommen geschlossen.

Die früher üblichen Behandlungsmethoden der Hydatidenzysten, sowohl der von der Leber als der von der Niere ausgehenden, mittels einfacher oder wiederholter Punktion oder Aspiration, eventuell mit nachfolgender Einspritzung von Jodtinktur, mittels Durchätzung mit Chlorzinkpaste nach Récamier, sowie mittels Doppelpunktion nach Simon sind jetzt mit Recht vollkommen verlassen worden, da sie in keiner Weise zuverlässig sind und den Kranken manchen schweren Gefahren aussetzen.

In besonders günstigen Fällen wird man bei einer von der Niere ausgehenden Hydatidenzyste an Stelle der Inzision die partielle Exstirpation oder Resektion der Niere vornehmen können und dadurch den Heilungsverlauf entschieden sehr abkürzen — Fälle von Kümmell und Rasumowsky.

Für die Nierenresektion werden sich namentlich die Zysten eignen, die vom oberen oder unteren Nierenpole ausgehen und nicht bis ins Nierenbecken reichen, so daß dieses bei der Resektion von Nierensubstanz nicht eröffnet zu werden braucht. In den bisherigen Fällen von Nierenresektion, in denen eine Verletzung des Nierenbeckens vermieden werden konnte, ist niemals eine Harnfistel zurückgeblieben.

Inwieweit das „geschlossene Operationsverfahren mit Vernähung des fibrösen Sackes“ nach Posadas-Bobrow bei Nierenechinokokken anwendbar ist, muß die Zukunft lehren.

Was die Operationsresultate bei Nierenechinokokkus anbelangt, so habe ich in einer früheren Arbeit 10 Nephrektomien mit 3 Todesfällen und 18 Inzisionen — sämtlich geheilt — zusammengestellt. Sserapin bringt in seiner späteren Zusammenstellung 13 Nephrektomien mit 5 = 30·8% Todesfällen und 31 Zystotomien — 16 transperitoneale, 15 extraperitoneale — ohne Todesfall. In dem Kümmellschen Falle von doppelseitigem Nierenechinokokkus wurde mit Erfolg innerhalb mehrerer Monate erst auf der einen, dann auf der anderen Seite die Inzision vorgenommen.

Also auch die Operationsresultate sprechen ganz entschieden zugunsten der Inzision.

## 2. Einfache solitäre Nierenzysten.

In einzelnen Fällen beobachtet man, namentlich bei älteren Individuen, solitäre, nur selten mehrere Zysten in der Rindensubstanz der Nieren, die sich auf der Nierenoberfläche halbkugelig vorwölben. Meist halten sich diese Zysten innerhalb kleiner Grenzen; zuweilen aber erreichen sie bedeutendere Dimensionen bis zu Manneskopfgröße — Beobachtungen von Leopold, Bellamy, Slajmer, v. Brackel u. a.

Die solitären Nierenzysten sind selten; mit Einschluß einer eigenen Beobachtung konnte v. Brackel von 1865—1899 nur 22 Fälle auffinden, die sämtlich bei Erwachsenen im Alter von 18—64 Jahren vorkamen. Das weibliche Geschlecht ist entschieden bevorzugt.

**Ätiologie.** Die solitären Nierenzysten sind als Retentionszysten aufzufassen. Infolge einer umschriebenen Harnretention kommt es zu Dilatation von Harnkanälchen; es bilden sich dann zunächst kleinere Zysten, die unter Umständen zu einem einzigen großen Hohlraume zusammenfließen. Nach den Untersuchungen von Brigidi und Severi sind die Zysten entweder glomerularen oder tubularen Ursprunges. Die glomerularen Zysten entstehen durch Retention des Glomerulustranssudates infolge eines mechanischen Hindernisses durch desquamierte und degenerierte Kapsel- und Glomeruluszellen, die zusammen mit einem geringen Bluterguß die Mündung des Kapselraumes verstopfen. Die tubularen Zysten entstehen durch eine kolloide Degeneration der Epithelien oder durch eine vorhergehende Wucherung der Epithelien und nachfolgende Degeneration.

Bard und Lemoine besprechen die solitären Nierenzysten als „maladie kystique essentielle“; die Krankheit beruht auf einer ein-

fachen Dilatation der Azini oder der Ausführungsgänge und kommt bei mangelnder Widerstandsfähigkeit der Wandungen der Drüsengänge unter dem Einflusse des normalen Flüssigkeitsdruckes zustande.

Nach Küster muß wenigstens ein Teil der eigentlichen Nierenzysten auf fötale Einschlüsse zurückzuführen sein, während ein anderer Teil durch Abschnürung von Harnkanälchen zustande kommen mag.

Eine Zystenbildung in der Niere wird auch beobachtet nach Erweichung einer Nierenneubildung (Küster) sowie nach chronischer Entzündung in den Nierenkelchen und Pyramiden einer Steinniere, die zur Abschnürung der betreffenden Kelche führt (Ullmann). Diese Zysten sind dann ebenfalls als Retentionszysten aufzufassen.

**Pathologische Anatomie.** Die Zysten sitzen gewöhnlich an einem der beiden Nierenpole, besonders an dem unteren; seltener am konvexen Rande. Sie entwickeln sich fast stets in der Rindensubstanz und sind vom Nierengewebe scharf abgegrenzt. Sie bestehen aus einer dünnen, auf der Innenfläche mit einer einfachen Lage Pflasterepithel ausgekleideten Bindegewebskapsel. Ab und zu findet man an der Innenfläche leistenförmige Hervorragungen, die auf das Zusammenfließen mehrerer kleiner Zysten in eine große hindeuten.

Der Inhalt der Solitärzysten ist verschieden; meist besteht er aus einer dünnen, klaren, hellen Flüssigkeit. In einigen Fällen wurde blutiger oder kolloider Inhalt beobachtet. Die chemische Untersuchung des Zysteninhaltes ergibt Eiweiß und Salze, öfters Spuren von Harnsäure. Auch Niederschläge von Kalksalzen auf die Innenfläche der Zystenwand und Konkrementbildungen sind gefunden worden.

**Symptomatologie.** Die einfachen Solitärzysten der Niere machen erst dann klinische Erscheinungen, wenn sie durch ihre Größe bei der äußeren Untersuchung als glatte, mehr oder weniger prall gespannte, meist fluktuierende Geschwülste nachzuweisen sind. Bei sehr großen Dimensionen können diese Zysten raumbeschränkend wirken.

Veränderungen des Urins sind hierbei nicht beobachtet worden.

**Diagnose.** Diagnostisch ist bemerkenswert die Verwechslung dieser Zysten mit anderen zystischen Nierengeschwülsten — namentlich mit Nierenechinokokkus — und mit Ovarialzysten. Bezüglich der letzteren Differentialdiagnose können wir auf das beim Nierenechinokokkus Gesagte verweisen. Einer Verwechslung mit diesem wird man nur durch genaue Untersuchung des Zysteninhaltes und der Zystenwandung entgehen.

**Verlauf und Prognose.** Die Zysten entwickeln sich meist nur sehr langsam; die Fälle, in denen die Entwicklung rasch vor sich geht, und die Zysten große Dimensionen erlangen, sind sehr selten; sie sind dann

natürlich auch prognostisch ungünstiger zu beurteilen, da hier leichter Berstungen oder Vereiterungen eintreten.

**Behandlung.** Die Therapie der solitären Nierenzysten ist im großen und ganzen dieselbe wie die der Nierenechinokokkuszysten. In den Fällen, in denen man eine Punktion extraperitoneal vornehmen kann, wird man versuchen, auf diesem Wege Heilung zu erzielen. Sonst ist jedenfalls die ein- oder zweizeitige Inzision das beste Mittel, um auch diese solitären Zysten zur Verödung zu bringen.

Am einfachsten ist es, die Zyste extraperitoneal zu inzidieren und zu drainieren. Bei der Unsicherheit der Diagnose wird man aber häufig auf den transperitonealen Weg verwiesen werden.

Bei günstig gelegenen Fällen versucht man, die ganze Zyste auszuschälen oder wenigstens Stücke der Zystenwand zu resezieren. Auch die Nierenresektion kann mit Erfolg vorgenommen werden — Fall von Tuffier.

Die totale Nephrektomie ist aus denselben Gründen kontraindiziert wie beim Nierenechinokokkus.

Neben diesen solitären renalen Zysten hat man auch pararenale Zysten beobachtet, d. h. Zysten, die im pararenalen Bindegewebe liegen und keine organische Verbindung mit der Nierensubstanz selbst haben. Auch diese Zysten, über deren Entstehung man nichts Sicheres weiß, können unter Umständen eine bedeutende Größe erlangen.

Unter der Bezeichnung parapelvikale Zysten hat Israel eine bisher noch nicht bekannte Form von Zysten beschrieben, „deren Eigenart darin besteht, daß sie trotz engster Anlagerung an die Nieren weder von deren Parenchym entspringen, noch wie die pararenalen Zysten außer Beziehung zu der Niere stehen, sondern durch eine feine Öffnung mit dem Nierenbecken kommunizieren“.

Nach Israels Annahme handelt es sich hier wahrscheinlich um eine kongenital angelegte Ausstülpung oder Abschnürung des Nierenbeckens.

Küster hat in seiner „Nierenchirurgie“ in dem Abschnitte: „Zysten der Kapsel und des angrenzenden Bindegewebes; paranephritische Zysten“ fünf Formen von Zysten zusammengestellt:

*a)* Blutzysten, die wohl ausschließlich infolge von Verletzungen entstehen, die zu einer größeren Blutinfiltration in der Umgebung der Niere geführt hatten;

*b)* epithelhaltige Zysten, die durch Ausstülpungen am Nierenbecken entstanden sind. Hierher gehört auch die von Israel als parapelvikale Zyste beschriebene Form. Nach Küster liegen zirka 11 Beobachtungen vor, die mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit hierher gerechnet werden können. Küster glaubt, daß man es bei

diesen Zysten mit einer sehr ungewöhnlichen Form der Sackniere zu tun hat;

*c)* Lymphzysten, die einkammerig sind oder noch mehrere kleinere Hohlräume neben sich haben;

*d)* Zysten aus versprengten Keimen des Wolffschen Körpers;

*e)* Dermoidzysten im retroperitonealen Bindegewebe, entweder in naher Berührung oder in direkter Verwachsung mit der Niere.

Eine Diagnose dieser verschiedenen Zystenformen wird vor der operativen Freilegung wohl kaum gestellt werden können. In mehreren Fällen sind die Zysten nur als zufälliger Sektionsbefund entdeckt worden.

Das einzige klinische Symptom, das diese Zysten bei bedeutenderer Größe hervorbringen können, ist eine Geschwulst, die meist deutlich fluktuiert.

Die operative Behandlung muß in allen den Fällen, wo die Niere gar nicht oder nur unbedeutend in Mitleidenschaft gezogen ist, möglichst konservativ sein: Inzision und Drainàge oder Ausschälung der Zysten, eventuell mit Resektion des mit der Zyste verwachsenen Nierenstückes. Vorzuziehen ist auch hier der extraperitoneale Operationsweg; bei der Unsicherheit der klinischen Diagnose wird man aber öfters transperitoneal vorgehen müssen.

### 3. Die Atheromzysten der Niere.

Die Atheromzysten der Niere gehören, wie die Atherome der tiefer gelegenen Organe überhaupt, zu den allergrößten Seltenheiten.

Außer einem von Paget mitgeteilten Falle liegt namentlich eine Beobachtung von Schlegtendal aus der Madelungschen Klinik vor. Die klinische Diagnose war hier auf Leberechinokokkus gestellt worden. Die einzeitige Inzision ergab sehr reichliche gelbbraune Flüssigkeit, in der weder Blasen noch Häkchen gefunden wurden. Die Wunde schloß sich nicht; die andauernde Eiterung rief zeitweise septische Erscheinungen hervor, und Patient ging schließlich $^3/_4$ Jahre nach dem operativen Eingriffe an einem Erysipel zugrunde.

Die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung ergab, daß es sich um ein echtes, angeborenes, verkalktes Atherom der rechten Niere handelte, das zu fast völligem Schwunde der Nierensubstanz und zu mehreren außerordentlich großen hydronephrotischen Retentionszysten geführt hatte.

Das Atherom der Niere hat, wie Schlegtendal hervorhebt, ein doppeltes Interesse: „einmal als eine Nierengeschwulst an und für sich,

und dann als neuer Beleg für das Vorkommen von nachweislich embryonal angelegten Neubildungen dieses Organs".

Bei richtig gestellter Diagnose würde bei den Atheromzysten wohl zunächst die Resektion der Niere in Frage kommen.

## 4. Die zystöse Nierendegeneration (polyzystische Degeneration der Niere; Nierenkystom; Zystenniere; Hydrops renum cysticus; Gros rein polykystique; Cystic disease of the kidney).

Bei der zystösen Nierendegeneration ist das Nierenparenchym in größere und kleinere Zysten umgewandelt. Bei vorgeschrittener Erkrankung ist makroskopisch von einem eigentlichen Nierenparenchym nichts mehr zu sehen, und auch mikroskopisch findet man nur noch Andeutungen davon.

Bekanntlich kommen beim Fötus und beim Neugebornen öfters neben anderen Mißbildungen Zystennieren vor, die durch ihren Umfang sogar ein Geburtshindernis abgeben können.

Im späteren Alter wird diese Degeneration namentlich zwischen den zwanziger bis sechziger Jahren, in ganz besonderer Häufigkeit — 94 Fälle von 239 — zwischen den vierziger bis sechziger Jahren beobachtet. Aber auch zwischen der Geburt und den zwanziger Jahren sind, wenn auch nur vereinzelte, Fälle gesehen worden. Küster glaubt schon aus diesem Grunde, die fötale wie die postfötale zystische Entartung als ein und dieselbe Krankheit ansehen zu müssen.

Wenn die Zystennieren einen sehr hohen Grad während der letzten Fötalmonate erreicht haben, sterben die Kinder entweder in utero ab, oder sie gehen während der Geburt oder gleich hinterher zugrunde. Bei den Kindern, die trotz ihrer Zystennieren am Leben bleiben, ist die Erkrankung noch nicht sehr weit vorgeschritten oder hat zunächst nur eine Niere ergriffen. Die Zysten bleiben eine Zeitlang stationär, ohne erhebliche Störungen zu machen, oder verlaufen in den ersten Jahrzehnten überhaupt vollkommen latent. Erst in späteren Jahren tritt ein langsameres oder schnelleres Wachstum ein, eventuell wird auch die andere Niere ergriffen, und der Kranke geht schließlich zugrunde.

Nach Küsters Zusammenstellung ist die Zystenniere des selbständigen Lebens etwa im fünften Teile aller Fälle einseitig, und etwa dreimal so häufig einseitig als die des Fötallebens. Beide Geschlechter werden etwa in gleicher Häufigkeit befallen.

**Ätiologie.** Die Ursachen der Zystenniere sind noch nicht klargestellt. Die Hauptfrage dreht sich darum, ob diese bei Erwachsenen beobachtete eigentümliche Krankheit kongenitalen Ursprungs sein kann oder nicht, ob sie als ein Retentions-, Neubildungs- oder

Mißbildungsprozeß aufzufassen ist, und endlich, ob es verschiedene Entstehungsweisen der Zystennieren gibt.

Virchow bezweifelt den kongenitalen Ursprung, ebenso auch Ebstein. Ersterer gibt nur zu, daß eine partielle fötale Degeneration sich bis in die späteren Jahre erhalten kann. In den meisten Fällen entsteht die Zystenniere der Erwachsenen infolge einer chronischen interstitiellen Nephritis, die sich mit einer Abscheidung von festen Albuminaten in das Innere der Harnkanälchen verbindet. Hierdurch bilden sich variköse Ausbuchtungen, die dann später zu größeren Zysten zusammenfließen.

Sehr reserviert spricht sich Klebs aus, der hervorhebt, daß bei Erwachsenen in manchen Fällen Zystennieren gefunden worden sind, deren Größe und gleichmäßige Entartung eine große Ähnlichkeit mit den kongenitalen Formen zeigt. „Da dasselbe auch schon bei Neugebornen beobachtet ist, so wird man die Möglichkeit des Fortbestehens des Lebens bei Zystennieren nicht leugnen dürfen.“

Auch Birch-Hirschfeld, Marchand, Rosenstein, Fürbringer, König halten für manche Fälle den kongenitalen Ursprung nicht ausgeschlossen.

Andere Autoren finden die Ursache der zystösen Degeneration in einer direkten Abschnürung der Harnkanälchen infolge von interstitiellen Entzündungsprozessen.

Arnold, Leichtenstern, Landau u. a. sind geneigt, für manche Fälle eine Pyelopapillitis oder Nephropapillitis fibrosa anzunehmen, die zur Obliteration der Cribra benedicta oder der Ausflußröhren und infolgedessen zu progressiver Zystenbildung führt.

Lejars macht für die zystöse Entartung eine eigentümliche Wucherung und spätere kolloide Umwandlung des Harnkanälchenepithels verantwortlich und betrachtet die Sklerose des Nierenparenchyms als eine sekundäre Erscheinung.

Ewald glaubt, daß es sich in vielen Fällen um Retentionszysten handelt, entstanden durch die Ablagerung harnsaurer Konkremente in die Harnkanälchen. Die Sklerose ist ein sekundärer Prozeß.

Die Neubildungstheorie, die schon früher von Hodgkin betont worden ist, findet ihre Hauptvertreter in Nauwerck, Hufschmidt, v. Kahlden, Witte u. a. Witte bezeichnet die Zystenniere als multilokuläres Adenokystom.

Die Hauptvertreter der Mißbildungstheorie sind Köster, v. Mutach, Shattock und vor allem Küster.

Wie sehr die Ansichten über die Ätiologie der Zystenniere auch noch jetzt auseinandergehen, beweist eine Durchsicht der betreffenden

Abschnitte in den beiden neuesten deutschen Bearbeitungen der Nierenchirurgie von Schede und Küster.

Nach Schede kann es gegenwärtig wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, „daß völlig verschiedene pathologische Vorgänge zu einer zystischen Entartung des Nierenparenchyms führen können, deren Endresultate zwar in ihrem groben, makroskopischen Verhalten eine völlige Übereinstimmung vortäuschen, in ihrem feineren Bau aber doch so durchgreifende Unterschiede erkennen lassen, daß eine ganz verschiedene Entstehungsweise zur Gewißheit wird".

Demgegenüber betont Küster, daß an sich dem Gedanken die Berechtigung nicht abgesprochen werden könne, „daß dem Krankheitsbilde vielleicht außerordentlich verschiedene Ursachen zugrunde liegen; insbesondere hat man bis in die neueste Zeit an der Scheidung der Zystennieren Neugeborener und Erwachsener festgehalten. Wir müssen immer wieder betonen, daß ein zwingender Beweis für diese Anschauung noch von keiner Seite geführt worden ist; vielmehr ist der feinere Bau, wenn auch in Einzelheiten verschieden, doch in den großen Zügen so gleichmäßig, daß man stets von neuem sich vor die Aufgabe gestellt sieht, eine einheitliche Erklärung aufzusuchen".

Es hat keinen Zweck, in diesem hauptsächlich für praktische Bedürfnisse bestimmten Handbuche genauer auf alle die verschiedenen Ansichten und Theorien über die Entstehung der Zystenniere einzugehen. Durch ihre Einfachheit sehr bestechend ist die Küstersche Ansicht der Einheit der Zystenniere in allen ihren Formen, und die Annahme ihrer Entstehung aus versprengten Schläuchen des Wolffschen Körpers.

Mit der Küsterschen Ansicht der embryonalen Anlage der Krankheit vertragen sich gut die in den letzten Jahren gemachten Angaben, daß die polyzystische Nierendegeneration eine familiäre, respektive hereditäre Krankheit sei — Israel-Steiner, Lauenstein, C. Beck, Borelius u. a.

Israel glaubt, daß sich wahrscheinlich nur die Disposition vererbt, auf Grund deren sich die Krankheit erst in späteren Jahren entwickelt. Man kann aus den Beobachtungen des hereditären Vorkommens sicher aber mit derselben Berechtigung den Schluß ziehen, daß die embryonal angelegte Krankheit kontinuierlich fortschreitet, und daß also zwischen kongenitalen und angeblich erworbenen Zystennieren kein Unterschied besteht.

Nehmen wir mit Küster die Einheit der Zystenniere an, so bedürfen wir noch bestimmter begünstigender Momente — Küster sagt Krankheitsbeförderer —, um das angeborene, dann jahre- und jahrzehntelang stationär und latent bleibende Leiden zur Weiterentwick-

lung zu bringen. Solche „Krankheitsbeförderer“ sind die Schwangerschaft, traumatische Einwirkungen auf die Niere, akute Infektionskrankheiten und chronische Erkrankungen der verschiedensten Art, die an die Nierentätigkeit gesteigerte Anforderungen stellen.

**Pathologische Anatomie.** Pathologisch-anatomisch ist zunächst bemerkenswert, daß häufig beide Nieren, wenn auch nicht in gleicher Ausdehnung, zystöse Degeneration zeigen. In manchen Fällen von Zystennieren finden sich auch Zysten in der Schleimhaut des Nierenbeckens und des Ureters und namentlich in der Leber. So fand Lejars unter 62 Fällen von Zystenniere bei Erwachsenen 17mal auch Zystenbildung in der Leber.

Bei den fötalen Zystennieren kommen auch noch andere Mißbildungen des Urogenitalsystems oder anderer Organe vor — Hydrenzephalozele, Wolfsrachen, überzählige Finger und Zehen, Klumpfuß u. s. w.

In ausgeprägten Fällen von Zystenniere kann das Organ um das Mehrfache vergrößert sein. Der Hauptteil des Gewebes ist in ein System von zystösen Hohlräumen umgewandelt, die in ihrer Größe von mikroskopischer Wahrnehmbarkeit bis zu der eines kleinen Apfels schwanken; auf dem Durchschnitte erhält eine solche Niere ein honigwabenähnliches Aussehen, während sie von außen infolge des buckeligen Hervortretens der Zysten an der Oberfläche der Niere wie mit Beeren besetzt aussieht. Die Zysten prominieren aber nicht bloß nach der Nierenoberfläche, sondern in Gestalt flacher Kegel und Zapfen auch in die Nierenkelche, ohne sich aber in diese oder in das Nierenbecken zu öffnen. Die Zysten, die bald aus einfachen Blasen bestehen, bald fächerig geteilt sind, durchsetzen das Gewebe sowohl in der Rinde wie im Mark; sie sind prall gefüllt mit einer dünnen, manchmal auch zähflüssig kolloiden, teils weißgelben, teils trübbraunen Flüssigkeit von neutraler oder alkalischer Reaktion.

Öfters ist der Zysteninhalt von deutlich urinösem oder ammoniakalischem Geruche; außer Eiweiß — Serumalbumin, Globulin — enthält er Harnstoff und Harnsäure, oxalsauren Kalk, Cholestearin u. s. w., sowie eigentümliche, ziemlich große rosettenartige Gebilde, deren Größe bei 325facher Vergrößerung zwischen der einer Linse bis zu der eines Zehnpfennigstückes schwankt. Diese bereits früher von Beckmann, in jüngster Zeit namentlich von Lauenstein-Höhne als pathognomonisch für Zystenniere angesprochenen kolloidartigen Gebilde entstehen aus eingedicktem Zysteninhalte. Sie setzen sich aus einem strukturlosen Zentrum zusammen, um das sich ein bis fünf konzentrische Ringe lagern; vom Zentrum zur Peripherie besteht eine deutliche radiäre Streifung.

Die Zystenwand besteht aus faserigem Bindegewebe, das an der Innenfläche häufig mit Epithelien ausgekleidet ist, die denen der Harnkanälchen gleichen. Die einzelnen Zysten sind durch mehr oder weniger dichtes Bindegewebe getrennt, das fast stets noch Nierengewebe, manchmal in hypertrophischer Form, enthält.

**Symptomatologie.** In vielen Fällen von zystöser Nierendegeneration der Erwachsenen fehlen klinische Erscheinungen. Öfters gehen solche Kranke an einer andersartigen Affektion zugrunde, und die ausgedehnte Veränderung der Nieren findet sich als Nebenbefund bei der Sektion. Oder es erkranken bis dahin anscheinend ganz gesunde Leute plötzlich an urämischen Erscheinungen, die entweder erst nach längerer Dauer oder ziemlich akut zum Tode führen. Öfters schließt sich die Urämie an andere, manchmal ganz unbedeutende Erkrankungen an. In seltenen Fällen endlich werden jahrelang Anfälle von periodischer Urämie beobachtet.

Wenn auch diese Symptome natürlich auf eine Erkrankung der Nieren hinweisen, so wird man doch zunächst immer an Schrumpfniere denken, umsomehr, als die hier fast regelmäßig beobachteten Störungen von seiten des Zirkulationsapparates, namentlich eine ausgesprochene Hypertrophie des linken Herzventrikels, auch in schweren Fällen von Zystenniere gefunden werden.

Das charakteristischeste Hauptsymptom der Zystenniere ist die Geschwulst in einer oder in beiden Lendengegenden. Nach Küster ist aber auch dieses Zeichen so wenig regelmäßig, daß es noch nicht im dritten Teile der Fälle beobachtet wird. Manchmal kann man zunächst noch gar keinen richtigen Tumor durchpalpieren, sondern der Leib ist im ganzen voll und gespannt, auf einer Seite gewöhnlich mehr als auf der anderen. Anderemale kann man trotz beiderseitiger starker Zystenniere doch nur auf einer Seite einen Tumor nachweisen. Küster glaubt, daß sich in diesen Fällen der nachweisbare Tumor in einer Wanderniere entwickelt, respektive zu einer Dislokation der Niere geführt hat und deshalb leichter zu palpieren ist.

Nur in seltenen Fällen sind die Geschwulstsymptome so klar, daß man beiderseits einen großen, festen Nierentumor fühlt, an dessen Oberfläche man die halbkugelig sich hervorwölbenden Zysten als harte, prall gespannte, regelmäßige Prominenzen durchpalpieren kann. Nur bei den größeren prominierenden Zysten hat man öfters das Gefühl von Fluktuation.

Die Zystennieren zeigen in ihrem übrigen Verhalten — Inspektion, Palpation, Perkussion — alle die charakteristischen Symptome eines Nierentumors.

Der Urin ist in manchen Fällen nach Menge und Beschaffenheit vollkommen normal; häufiger ähnelt er dem Harne bei Schrumpf-

niere: er ist reichlich, klar, enthält geringe Mengen Eiweiß, die zu Zeiten vollkommen verschwinden; morphotische Bestandteile fehlen, das spezifische Gewicht ist auffallend niedrig. In einzelnen Fällen treten auch makroskopisch nachweisbare Hämaturien auf, und gerade in solchem blutigen Harne finden sich öfters die charakteristischen rosettenartigen Gebilde. In seltenen Fällen ist die Harnmenge vermindert. Ich habe in zwei Fällen von tödlich endender zystöser Nierendegeneration in dem an Quantität etwas verminderten, eiweißhaltigen, spezifisch sehr leichten Urin zahlreiche, sehr dicke, stark granulierte Zylinder gefunden, wie solche bei gewöhnlichem Morbus Brightii schon selten sind, ganz besonders aber bei Harn von so geringem spezifischen Gewichte.

Schmerzen sind meist nur als einfaches Druckgefühl vorhanden; seltener sind anfallsweise Schmerzen, die dann häufig mit gleichzeitigen stärkeren Hämaturien verbunden sind. In einzelnen Fällen wurden heftige, den Nierenkoliken gleichende Schmerzen beobachtet, die nach Senator vielleicht einem plötzlichen stärkeren Wachstume oder einem Nachschube der Zystenbildung entsprechen.

Zu diesen von den Nieren direkt ausgehenden Störungen treten häufig Erscheinungen von seiten des Zirkulationsapparates: Arteriosklerose, Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, seltener Ödeme.

Häufig sind Verdauungsstörungen der verschiedensten Art.

Endlich wurde auch einigemale hohes Fieber beobachtet, das, wenn andere Komplikationen nicht vorliegen, nach Küster entweder eine Beteiligung des noch übriggebliebenen Nierengewebes oder eine Eiterung in einzelnen Zysten, beziehungsweise in der Nierenkapsel, oder endlich die Aufsaugung fiebererregender Stoffe aus den Zysten bedeutet.

Einigemale wurde auch Bronzefärbung der Haut beobachtet (Senator).

Sind gleichzeitig Zysten in der Leber vorhanden, so kann diese angeschwollen sein; bei größeren Zysten findet sich Fluktuation.

**Diagnose.** Eine Diagnose der zystösen Nierendegeneration der Erwachsenen ist natürlich nur dann möglich, wenn die Krankheit überhaupt klinische Erscheinungen macht.

Nach Leichtenstern ist die Diagnose auf doppelseitige Zystenniere dann zu stellen, wenn beide Nieren eine solche Größe erlangt haben, daß man sie als flachhöckerige Geschwülste von außen palpieren kann, und wenn gleichzeitig die Erscheinungen einer Granularatrophie der Nieren bestehen, also Anämie, Ödeme, linksseitige Herzhypertrophie, Polyurie, mäßige Albuminurie, Urämie, eventuell auch Retinitis.

Kiderlen hebt als wichtig für die Diagnose folgende Symptome hervor: Anfälle von periodischer Urämie, reichlichen, klaren, zeitweise

eiweißfreien Urin, dauerndes Fehlen morphotischer Bestandteile, auffallend niedriges spezifisches Harngewicht. In vorgerückten Stadien der Erkrankung kommt es dann öfters zu einer Verminderung des Urins (Stiller).

Nach Küster sind bisher erst 11 Fälle bekannt, in denen die Diagnose auf Zystenniere schon intra vitam mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte. In diesen 11 Fällen war zehnmal eine charakteristische, meist doppelseitige Geschwulst nachweisbar. Neben diesem Symptom ist namentlich das Auftreten von urämischen Erscheinungen sowie der Befund der charakteristischen rosettenartigen Gebilde im Urin diagnostisch von Bedeutung. Weiterhin wird die Diagnose erleichtert, wenn man eine hereditäre oder familiäre Disposition nachweisen kann, d. h. wenn auch andere Familienmitglieder an Zystennieren gelitten haben.

In manchen Fällen kann die, wenn irgend möglich, extraperitoneal vorzunehmende Probepunktion Aufklärung geben. Erhält man eine blutige, cholestearinhaltige Flüssigkeit mit den rosettenartigen Körperchen, so ist die Diagnose einer Zystenniere sicher. Man bedarf dann gar nicht noch des von Küster hervorgehobenen Symptoms, daß bei weiterem Vorschieben der Punktionsnadel eine andersartige, etwa hell-seröse Flüssigkeit zum Vorschein kommt.

Als letztes diagnostisches Hilfsmittel bleibt noch die probatorische extraperitoneale Freilegung der Nieren.

Differentialdiagnostisch muß man sich namentlich hüten vor Verwechslung mit malignen Nierentumoren — gegen diese spricht die Doppelseitigkeit und das lange Bestehen der Geschwulst, das Fehlen der charakteristischen Krebskachexie — und mit Sacknieren und Nierenechinokokken, von denen erstere nicht zu selten doppelseitig beobachtet werden. Bei beiden Affektionen ist aber fast stets eine deutlich nachweisbare Fluktuation des Tumors vorhanden.

**Verlauf und Prognose.** Der Verlauf der Krankheit ist immer sehr chronisch; dies gilt namentlich für die Fälle von sicher kongenitalen Zystennieren. Jedenfalls kann die Krankheit jahre- bis jahrzehntelang ohne alle Symptome verlaufen, bis dann plötzlich schwere urämische Erscheinungen auftreten.

Auch Vereiterungen der Zysten, Rupturen und Perforationen sind öfters beobachtet worden.

Die Prognose der zystösen Nierendegeneration ist in jedem Falle ungünstig, denn wenn auch häufig der Tod erst in späteren Jahren erfolgt, so sind die Kranken doch nie sicher, daß die Urinsekretion plötzlich vollkommen versiegt oder wenigstens auf die Dauer unzureichend wird. Namentlich wenn interkurrente Krankheiten auftreten, die an die

Nierentätigkeit gesteigerte Anforderungen stellen, ist die Gefahr der Urämie sehr groß.

In zwei Fällen von doppelseitiger zystöser Nierendegeneration, die ich klinisch längere Zeit beobachten konnte, traten die schweren, zum Tode führenden Nierenerscheinungen ganz plötzlich im Verlaufe eines mittelschweren Abdominaltyphus, respektive einer Karbunkulose auf.

**Behandlung.** Bei der doppelseitigen Zystenniere hat sich die Behandlung darauf zu beschränken, die Kranken vor allen den Schädlichkeiten möglichst zu bewahren, bei denen an die Nierenfunktion gesteigerte Anforderungen gestellt werden. Mit wie wenig wirklich sezernierender Nierensubstanz solche Kranke jahre- bis jahrzehntelang ohne besondere Beschwerden leben können, sieht man öfters bei Sektionen: man findet eine doppelseitige zystöse Nierendegeneration, an deren Anwesenheit man überhaupt nicht gedacht hatte, oder aber man findet wenigstens die Nieren in viel höherem Grade zerstört, als die klinischen Symptome ahnen ließen.

Bei der doppelseitigen Zystenniere ist jeder operative Eingriff untersagt. Ausnahmen sind hier nur unter ganz besonderen Verhältnissen zulässig. So exstirpierte Bardenheuer mit Erfolg eine vereiterte Zystenniere, um den septischen Herd, der zu schweren Allgemeinerscheinungen geführt hatte, aus dem Körper zu entfernen, trotzdem mit großer Wahrscheinlichkeit auch die andere Niere zystös degeneriert war.

Tändler behandelte eine 44jährige Kranke, bei der zwei Monate vorher eine rechtsseitige Zystenniere unter der Diagnose Tumor malignus entfernt worden war. Nach glattem Heilungsverlaufe erkrankte Patientin plötzlich unter urämischen Erscheinungen an vollkommener Anurie. Die restierende Niere bildete einen kindskopfgroßen harten Tumor. Die Freilegung ergab ebenfalls eine Zystenniere, deren Zysten sich stark in das Nierenbecken vorwölbten und es vollkommen verlegten. Spaltung der unteren Nierenhälfte durch Sektionsschnitt mit Eröffnung des Nierenbeckens und Inzision der obturierenden Zysten führte zunächst wenigstens zu glatter Heilung (Mohr).

Ist die zystöse Nierendegeneration anscheinend nur einseitig und hat sie solche Ausdehnung erlangt, daß in der Nierengegend eine deutliche Geschwulst nachzuweisen ist, so kommt die Nephrektomie in Frage. Jedenfalls darf sie aber bei diesem Leiden, das erfahrungsgemäß sehr oft beide Nieren, wenn auch häufig in verschiedenem Grade, befällt, nur dann vorgenommen werden, wenn nicht nur durch die Ureterenkatheterisation die Funktionstüchtigkeit der als gesund angenommenen Niere festgestellt, sondern auch durch eine direkte Inspektion und Palpation des freigelegten, als gesund angenommenen Organes jeder Verdacht einer Zystenbildung ausgeschlossen

ist. Auch dieser letztere Nachweis ist nötig, da bei beginnender zystöser Degeneration die Sekretionsfähigkeit der Niere noch in keiner Weise verändert zu sein braucht.

Ist also die klinische Diagnose auf einseitige zystöse Nierendegeneration gestellt worden und hat die Ureterenkatheterisation der anderen Niere normale Verhältnisse ergeben, so legt man diese erst mittels Lumbalschnittes frei und überzeugt sich von ihrer makroskopisch gesunden Beschaffenheit. Die Wunde wird durch Etagennähte, eventuell mit Drainage, sofort fest vereinigt und verbunden. Man kann dann die lumbale Nephrektomie der erkrankten Niere in derselben Sitzung anschließen oder wartet vorsichtshalber noch 14 Tage, bis die Probeinzision vollkommen verheilt ist.

Ist die klinische Diagnose auf einen andersartigen Unterleibstumor gestellt worden und wird deshalb die Laparotomie vorgenommen, so vergewissert man sich, sowie man die Krankheit richtig erkannt hat, über den Zustand der anderen Niere. Dann schließt man die Laparotomiewunde und nimmt nach deren Heilung die Exstirpation der erkrankten Niere auf lumbalem Wege vor, nachdem man sich vorher durch mehrfache Harnleiterkatheterisierungen von der normalen Urinbeschaffenheit der anderen Niere überzeugt hat.

Diese Vorschriften werden vielen sehr pedantisch und umständlich erscheinen; sie sind aber bei dieser so häufig doppelseitig auftretenden Krankheit nicht zu umgehen, wenn man nicht Unglück erleben will.

Ich habe oben ganz besonders hervorgehoben, daß die Exstirpation einer einseitigen Zystenniere bei nachgewiesener Gesundheit der anderen Niere vorgenommen werden darf, nicht aber, daß sie vorgenommen werden muß. So steht z. B. Küster auf dem Standpunkte, daß die Ausschälung einer Zystenniere selbst dann ungerechtfertigt ist, wenn die zweite Niere gesund oder nur wenig verändert ist. Küster glaubt, „daß die Nephrektomie wegen eines Nierenkystoms gar keine Gewähr dafür gibt, daß nicht dennoch über kurz oder lang die andere Niere in ganz gleicher Weise erkrankt; denn enthält sie Wolffsche Schläuche, so wird die erhöhte Tätigkeit, welche von ihr gefordert wird, unfehlbar einen Wachstumsreiz auf dieselben ausüben. Dann ist der Träger zweifellos schlechter daran, als wenn er seine zweite, wenn auch recht schadhafte Niere behalten hätte".

Nach Bardenheuer-Mohr kann bei sicher nachgewiesener einseitiger Erkrankung eine Indikation zur Entfernung der polyzystisch entarteten Niere nur dann vorliegen, wenn bei fehlender Nephritis 1. die Niere durch ihre Größe oder ihre Dislokation außerordentlich starke Beschwerden macht und diese durch ein konservativeres Verfahren — Nephropexie — nicht beseitigt werden können; 2. wenn sehr starke

Hämaturie besteht; 3. wenn ausgedehnte eiterige Prozesse an einer Zystenniere Platz gegriffen haben.

Meiner Ansicht nach ist es am richtigsten, sich bei sicher nachgewiesener, wenigstens vorläufiger Einseitigkeit der Erkrankung nach den Besonderheiten des betreffenden Falles zu richten. Gewiß wird es oft sicherer sein, die Exstirpation nicht vorzunehmen; andererseits kommen doch aber auch Verhältnisse vor, wo man eine Nephrektomie nicht gut umgehen kann.

Die Technik der extraperitonealen Nephrektomie ist bei der Zystenniere die gleiche wie bei der wegen maligner Nierentumoren.

Partielle Nephrektomien sind zwecklos und wegen leicht eintretender starker Blutung und septischer Infektion direkt gefährlich.

Die transperitoneale Nephrektomie ist bei der Zystenniere zu vermeiden, da die häufig sehr weiche und bröckelige Geschwulst bei der Exstirpation einreißen und zur Infektion des Peritoneums führen kann.

Küster hat vorgeschlagen, an der freigelegten Zystenniere sämtliche sich hervorwölbende Zysten zu eröffnen und von ihrer Wand so viel mit der Schere abzutragen, daß eine Wiederanfüllung unmöglich ist und die Hohlräume veröden müssen. Küster glaubt, daß man auf diese Weise eine Druckverminderung im gesamten Organe erzielen kann, die möglicherweise einem Ausgleiche mancher Störungen günstig ist.

Bei der großen Neigung der Zystennieren zu eiterigen Prozessen wird man mit diesen Inzisionen jedenfalls sehr vorsichtig sein müssen, noch vorsichtiger mit der von Küster ebenfalls vorgeschlagenen Spaltung und Wiedervernähung der Zystenniere.

Dagegen kann man eine nach abwärts dislozierte Zystenniere ohne Bedenken mittels Nephropexie behandeln und dadurch einer etwaigen Abknickung des Ureters vorbeugen.

Nach Küsters Zusammenstellung sind 38 Fälle von Exstirpation einseitiger Zystennieren bekannt; 8 Operierte — 21·05 % — starben im direkten Anschlusse an die Operation. 6 Operierte sind 3—8 Jahre geheilt geblieben. Über das Schicksal der übrigen Operierten ist leider nichts Sicheres bekannt.

Zusammenfassend können wir uns über die operative Behandlung der Zystengeschwülste der Niere dahin aussprechen, daß bei Nierenechinokokken, bei renalen und pararenalen Zysten nur konservative Operationsmethoden, bei denen die Niere selbst erhalten bleibt, angezeigt sind.

Bei der Zystenniere, auch bei einseitiger Erkrankung, ist es im allgemeinen richtiger, von Operationen, namentlich von

der Exstirpation, ganz abzusehen; doch kann in einzelnen Fällen, wenn die Gesundheit der anderen Niere zur Zeit sicher nachgewiesen ist, die Nephrektomie in Frage kommen.

## XIII.

## Idiopathische renale Neuralgie.

**(Nephralgie; Néphralgie hématurique — Sabatier —; Nierenblutungen bei gesunden Nieren; essentielle Hämaturie — Nitze —; lokale renale Hämophilie — Schede —; konstitutionelle renale Hämophilie — Senator —; angioneurotische Nierenblutung — Klemperer —; Hämaturien, Nephralgien und Koliken bei scheinbar unveränderten Nieren — Israel.)**

Unter diesen verschiedenen in der Überschrift enthaltenen Bezeichnungen und wohl noch etlichen anderen sind in den letzten 10—12 Jahren eine ganze Anzahl von eigentümlichen Beobachtungen mitgeteilt worden, die dadurch ausgezeichnet sind, daß Leute mit scheinbar gesunden Nieren von Nephralgien und renalen Hämaturien verschiedener Dauer und Stärke heimgesucht werden. Diese Erscheinungen verschwinden entweder spontan oder nach einer symptomatischen, besonders diätetischen Behandlung, oder endlich nur nach mehr oder weniger eingreifenden Operationen: einfacher Freilegung der Niere, breiter Inzision der Nierenkapsel, mehr oder weniger ausgedehnten Ablösungen der Nierenkapsel, Nephropexie, Nephrotomie, Nephrektomie.

Nierenblutungen und Nierenkoliken sind Symptome, die nicht nur bei den meisten chirurgischen Nierenaffektionen vorkommen, sondern auch, wie in letzter Zeit wieder von Israel, Naunyn u. a. hervorgehoben worden ist, bei diffuser Nephritis beobachtet werden, obwohl weder Eiweiß noch Zylinder im Harn vorhanden zu sein brauchen. Auch bei Doppelseitigkeit der Erkrankung kommen ausgesprochen einseitige Blutungen vor. Diese anfallsweise auftretenden profusen Blutungen können mit oder ohne Koliken auftreten und verlaufen. Die Blutung ist nach Israel nicht die Ursache der Kolik; vielmehr sind beide Erscheinungen Folge einer Nierenkongestion.

Auf Grund seiner sich auf 14 Fälle erstreckenden Erfahrungen hat Israel den Satz aufgestellt, daß eine große Zahl der bisher als Nephralgie, Néphralgie hématurique, angioneurotische Nierenblutung bezeichneten Krankheitsbilder auf nephritische Prozesse zu beziehen sind.

Therapeutisch konnte Israel bei sechs Kranken den nephritischen Prozeß oder wenigstens seine Symptome durch einfache Inzision der Niere günstig beeinflussen: die betreffenden Kranken blieben dauernd von Schmerzen und Blutungen befreit. In drei Fällen traten nach längerer Zeit Rezidive ein, und zwar einmal auf der nicht operierten Seite. Bei zwei Kranken hatte die Inzision keinen Erfolg; drei Kranke starben trotz operativen Eingriffes.

Mit diesen Erfolgen der Chirurgen — sagt Naunyn — ist also die Nephritis in die Reihe derjenigen Erkrankungen eingetreten, die unter Umständen, namentlich bei Massenblutungen, des chirurgischen Eingriffes bedürfen. „Es dürfte die Nephrotomie auch noch zu einer weitergehenden Rolle in der Behandlung des Morbus Brightii berufen sein.“

Auch Korteweg hegt ähnliche Zukunftsgedanken; er verspricht sich auch bei doppelseitiger Nephritis Vorteile von einer einseitigen Inzision. „Nimmt die eine Niere ihre Tätigkeit wieder auf, so kommt — wegen der gegenseitigen sympathischen Beziehungen — auch sofort die andere Niere unter günstigere Verhältnisse.“ Korteweg fußt dabei auf der von Harrison bereits 1878 gemachten merkwürdigen Erfahrung, daß eine Scharlachanurie durch einseitige Niereninzision beseitigt wurde.

Fernerhin neigen auch A. Pousson, Kümmell, Rovsing u. a. der Ansicht zu, daß infolge der Harrisson-Israelschen Erfahrungen die bisher nicht aktiv angegriffenen inneren Nierenkrankheiten unter bestimmten Umständen in das Bereich der operativen Chirurgie zu ziehen sein werden.

Am weitesten geht hier Edebohls, der jede chronische Nephritis operativ behandeln will, vorausgesetzt, daß der Kranke keine unheilbaren Komplikationen hat, daß er eine Narkose ertragen kann, und daß er auch ohne Operation noch mindestens einen Monat leben würde. Die letztere Einschränkung ist deshalb nötig, weil der günstige Einfluß der in einer Exzision der Nierenkapsel — Nierendekapsulation, Nephrocapsectomie — bestehenden Operation, wodurch sich ein ausgiebiges Gefäßsystem zwischen Niere und Fettkapsel bilden soll, sich kaum vor dem zehnten Tage einstellen kann.

Diesen „chirurgischen“ Anschauungen ist in letzter Zeit von interner Seite, so namentlich von Pel, Rosenstein, Senator, Lépine u. a., scharf widersprochen worden.

Pel meint, daß weitaus die meisten der durch Inzision geheilten Fälle von angeblicher Nephritis mehr oder weniger Abweichungen von dem Bilde der gewöhnlichen Nephritis zeigten und sich der Form der sogenannten chirurgischen Niere in der weitesten Bedeutung des Wortes näherten. Pel hält heute nur so viel für feststehend, „daß wenigstens das Spalten der Nierenkapsel und vielleicht auch des Nierengewebes selbst

in denjenigen Fällen von akuter oder akut exazerbierender Nephritis gerechtfertigt sein kann, bei denen wegen Herabsetzung der Diurese Lebensgefahr für den Kranken besteht, und die interne Heilkunst nicht mehr die Macht hat, die Diurese zu steigern und die drohenden Gefahren abzuwenden, umsomehr, da einzelne Erfahrungen dafür zu sprechen scheinen, daß bereits eine einseitige Nephrotomie durch die Entspannung und die hierauf folgende stärkere Diurese auch günstig auf die Funktion der anderen Niere wirken kann".

Lennander vertritt den Standpunkt, daß man bei akuter Nephritis, wo eine starke Oligurie oder gar Anurie bei einem relativ guten Allgemeinzustand auftritt, und wo heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit über der einen Niere oder über beiden Nieren vorhanden sind, eine Inzision auf der Seite, wo die Schmerzen am größten sind, machen, die Niere freilegen, die fibröse Kapsel spalten und das Organ vollständig aus dieser auslösen soll. Auch bei solchen akuten Nephritiden, die chronisch zu werden drohen, und die mit Schmerzen auf einer oder beiden Seiten verbunden sind, empfiehlt Lennander die Nephrolysis. Für ihn bilden also die Schmerzen, ohne die er sich eine beträchtliche Steigerung der intrarenalen Spannung nicht denken kann, die Indikation zu operativen Eingriffen.

Senator hebt besonders hervor, daß von Spannung und Entzündung als Ursache von Nierenkolik keine Rede sein könne, sondern daß diese Symptome in den meisten Fällen durch Verwachsungen und Verschiebungen entstehen.

In seiner Entgegnung bleibt Israel auf seinem oben präzisierten Standpunkte stehen, stellt dabei aber fest, daß er niemals darauf ausgegangen sei, irgendwelche Formen von Nephritis mit dem Messer zu heilen, sondern daß sein Eingriff ausschließlich die Beseitigung der auf nephritischer Grundlage entstandenen qualvollen und gefährlichen Symptome der Koliken und der Massenblutungen bezweckt habe.

In seinem Aufsatze „Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse der Nieren" hat Israel folgende Schlußsätze aufgestellt:

1. es gibt einseitige Nephriten;
2. es gibt durch Nephritis erzeugte Nierenkoliken, die völlig Nierensteinkoliken gleichen;
3. es gibt doppelseitige Nephriten, die nur einseitige Koliken erzeugen;
4. es gibt schwere Nephriten mit eiweißfreiem Urin und Abwesenheit von Zylindern;
5. trotz großen Reichtums an hyalinen, gekörnten und epithelialen Zylindern kann der Urin eiweißfrei sein;

6. es gibt Nephriten mit anfallsweise auftretenden profusen Blutungen;

7. nephritische Blutungen können mit oder ohne Koliken eintreten und verlaufen. Die Blutung ist nicht die Ursache der Kolik. Beide Erscheinungen sind Folgezustände der Nierenkongestion;

8. eine große Anzahl der bisher als Nephralgie, Néphralgie hématurique, angioneurotische Nierenblutung bezeichneten Krankheitsbilder sind auf nephritische Prozesse zu beziehen;

9. die Inzision der Niere beeinflußt in vielen Fällen den nephritischen Prozeß und seine Symptome günstig;

10. Anurie auf Grund aufsteigender akuter Nephritis kann durch die Nierenspaltung geheilt werden;

11. die Nierenwunde sollte nicht durch die Naht verschlossen werden.

Wie man sich auch zu den Israelschen Behauptungen stellen mag, das eine steht jedenfalls fest — und es bleibt das große Verdienst Israels, zuerst mit aller Entschiedenheit darauf hingewiesen zu haben —, daß in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Blutungen und Schmerzen bei scheinbar unveränderten Nieren entzündliche Prozesse der Niere vorhanden waren. „Der Charakter dieser entzündlichen Prozesse war kein einheitlicher; manchmal handelte es sich um verstreute interstitielle Herde, manchmal um diffuse interstitielle oder parenchymatöse Nephritiden, manchmal um Glomerulonephritis, manchmal um intensive Erkrankung nur eines an den Polenden gelegenen Abschnittes bei Intaktheit der übrigen Niere" (Israel).

Mit vollem Rechte hat aber Kümmell hervorgehoben, daß die pathologisch-anatomische, makroskopische Diagnose, die man während der Operation an einem unter veränderter Lage und unter veränderten Zirkulationsverhältnissen befindlichen Organe zu stellen gezwungen ist, häufig nicht die wünschenswerte Sicherheit bietet, ja daß auch die mikroskopische Untersuchung der Niere entnommener Stückchen kaum über den Zustand des ganzen Organes mit seinem komplizierten Aufbau und Organismus Auskunft geben kann. Gerade in solchen Fällen sind die Blutgefrierpunktsbestimmung und der Ureterenkatheterismus von besonderem Werte.

Ich habe absichtlich den Standpunkt der verschiedenen Autoren bezüglich der renalen Hämaturien und Koliken bei scheinbar unveränderten Nieren sowie bezüglich der operativen Behandlung akuter und chronischer Fälle parenchymatöser und interstitieller Nephritis, zum Teil mit ihren eigenen Worten, charakterisiert.

Die ganze Frage ist noch im Flusse, und es ist unmöglich, schon jetzt ein abschließendes Bild zu geben. Fest steht jedenfalls das eine, daß in den meisten Fällen von Blutungen und Koliken bei scheinbar unveränderten Nieren eine genaue Untersuchung

krankhafte Prozesse verschiedener Art in den betreffenden Nieren nachweisen läßt. Ob aber zur Zeit wirklich nur zwei Fälle (Schede und Klemperer) von Hämaturie und Kolik vorliegen, in denen der Beweis der Gesundheit der Niere sicher erbracht worden ist, oder ob doch nicht noch andere Fälle hierher zu rechnen sind, ist zweifelhaft.

Was die operative Behandlung der „medizinischen" Nephritis anbelangt, so teile ich den Pelschen Standpunkt, daß wirkliche operative Heilungen bisher nur bei solchen Fällen vorliegen, die nicht dem gewöhnlichen Bilde des akuten und chronischen Morbus Brightii entsprechen. Dagegen scheinen gewisse Symptome der Brightschen Nierenkrankheit, die interner Behandlung nicht mehr zugänglich sind, unter Umständen durch operative Eingriffe günstig beeinflußt zu werden. Zu diesen Symptomen gehören vor allen Dingen die Anurie und die sehr seltenen heftigen Schmerzen und schweren Hämaturien.

Wir haben bereits früher gesehen, daß heftige Schmerzanfälle in den Nieren und längs der Ureteren — sogenannte Nieren-, respektive Ureterenkoliken, Nephralgien — namentlich bei Steinniere, malignen Nierentumoren, Nierentuberkulose, bei ins Nierenbecken durchgebrochenen Nierenechinokokken beobachtet werden und ihre Entstehung einer plötzlich eintretenden Verstopfung des Ureters durch Konkremente, Blutgerinnsel, Echinokokkusblasen u. ä. verdanken. Auch bei Stieldrehungen und Abknickungen einer dislozierten Niere — sogenannter Einklemmung — werden Nephralgien beobachtet.

Nach Senator liegt die Ursache der Nephralgien sehr häufig in Verwachsungen der Niere, „die natürlich durch ihre Zerrung bei verschiedenen Körperhaltungen, aber auch schon durch die Atembewegungen, durch starke Peristaltik Schmerzanfälle auslösen können". Diese Nephralgien sind häufig auch mit Hämaturien verbunden: Néphralgie hématurique — Sabatier.

Nach Israel ist eine der häufigsten Ursachen der Nephralgia hematurica eine akute kongestive Schwellung der Niere und eine dadurch hervorgerufene Kapselspannung. Demgegenüber macht Senator geltend, daß gerade die stärksten kongestiven Schwellungen und Kapselspannungen der Niere, wie sie namentlich bei akuter diffuser Nephritis beobachtet werden, fast niemals von wirklicher Nephralgie begleitet sind, und ferner, daß in vielen Fällen dieser Art, die angeblich durch Nephrolysis und Nephrotomie geheilt worden sind, die Niere klein und schlaff gefunden wurde. Senator glaubt, daß in diesen Fällen die Heilung durch Lösung von Verwachsungen, Befestigung einer dislozierten und abnorm beweglichen Niere u. a. m. erzielt wurde.

In einzelnen Fällen — Israel, Legueu, Albarran — waren Entzündungen des Ureters mit renaler Neuralgie und Hämaturie verbunden.

Immerhin liegt aber noch eine kleine Reihe von Beobachtungen vor, in denen bei typischen Nephralgien mit oder ohne Blutung auch durch genaueste makro- und mikroskopische Untersuchung eine Ursache nicht aufgefunden werden kann. Es handelt sich hier um wirkliche idiopathische oder primäre Nephralgien, oder um deuteropathische oder sekundäre Nephralgien (Senator). Letztere sind ab und zu im Verlaufe der Tabes und Hysterie beobachtet worden, einigemale auch nach Malaria und Traumen.

Die Diagnose dieser idiopathischen und deuteropathischen renalen Neuralgien unterliegt ganz außerordentlich großen Schwierigkeiten, da sie ganz dasselbe Bild bieten wie die Kolikanfälle bei Nierensteinen: anfallsweise auftretende heftigste Nieren-, respektive Ureterenschmerzen, die nach den verschiedensten Richtungen hin ausstrahlen und mit Erbrechen und Dysurie verbunden sind. Der Urin ist während der Anfälle stark saturiert, an Menge geringer und enthält zeitweise Blut. Die Anfälle treten meist ganz plötzlich, ohne Vorboten, auf. Die Niere ist nicht vergrößert, auf Druck aber ganz außerordentlich empfindlich.

Klinisch wird man stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können. Auch wenn man eine solche „neuralgische" Niere in vivo freilegt, genau abtastet und inzidiert, ohne Abnormitäten, namentlich Fremdkörper, nachzuweisen, ist die Diagnose nicht ganz zuverlässig. Die Möglichkeit, daß doch an irgend einer Stelle der Niere, des Nierenbeckens oder des Harnleiters ein kleines Konkrement gesessen hat, oder ein kleiner Geschwulstknoten, ein Käseherd, eine umschriebene Entzündung u. a. m. übersehen worden ist, kann niemals von der Hand gewiesen werden. Eigentlich ist nur dann die Diagnose sicher, wenn die betreffende Niere und der Ureter entweder bei der Sektion oder nach der operativen Exstirpation pathologisch-anatomisch genau untersucht und normal gefunden werden.

Die Behandlung der Nierenneuralgie wird sich wohl stets zuerst gegen die vermuteten Nierenkonkremente richten. Diätetische und medikamentöse Kuren werden erfolglos bleiben; schließlich wird die betreffende Niere freigelegt, genau abgetastet und endlich inzidiert, ohne daß sich irgendwelche Fremdkörper finden. Nieren- und äußere Wunde werden wieder durch die Naht geschlossen und — der Kranke bleibt von da an dauernd von der Neuralgie befreit. Da schon verschiedenemale die zu diagnostischen Zwecken vorgenommene retroperitoneale Freilegung der Niere auch ohne nachfolgende diagnostische Inzision zur Heilung

geführt hat, so ist dieser unschädliche operative Eingriff in erster Linie zu versuchen. Will man diagnostisch und therapeutisch gleich ganz sicher gehen, so kann man die Eröffnung der Niere mittels Sektionsschnittes sofort anschließen.

In einigen Fällen hat auch die einfache breite Inzision der anscheinend zu engen und dicken fibrösen Nierenkapsel zu dauerndem Erfolge geführt. Dieser ungefährliche operative Eingriff wird als Néphrotomie superficielle — Le Dentu —, als Néphrolibération — Folet —, oder als Nephrolysis — Rovsing — bezeichnet.

Jedenfalls soll man auch bei den schwersten Formen dieser idiopathischen und deuteropathischen renalen Neuralgien zunächst die weniger eingreifenden Operationen versuchen und eventuell auch wiederholen, ehe man sich dazu entschließt, die Nephrektomie auszuführen.

Nierenblutungen werden bei fast allen chirurgischen und bei vielen inneren Nierenerkrankungen beobachtet, so bei Traumen, Neubildungen, Tuberkulose, Konkrementbildungen, seltener bei Sackniere, Eiterniere, Wanderniere, Zystenniere; ferner bei den meisten Formen von akuter und chronischer parenchymatöser und interstitieller Nephritis.

Nierenblutungen von verschiedener Dauer und Stärke, analog den physiologischen Menstruationsblutungen und den bei Neurasthenie und Hysterie beobachteten verschiedenartigen neuropathischen Blutungen, kommen auch bei anatomisch und histologisch anscheinend normalen Nieren vor.

In einer Arbeit über Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren hat Grosglik die Typen einer traumatischen, hämophilen und vasomotorischen essentiellen Nierenblutung aufgestellt.

Kurzdauernde Nierenblutungen bei „gesunden" Nieren sind von verschiedenen Autoren — Leyden, Klemperer, Senator u. a. — nach übermäßigen körperlichen Anstrengungen, langen Märschen, Bergsteigen, Reiten, Radfahren, beobachtet worden. Wahrscheinlich entstehen diese Blutungen durch eine starke Hyperämie der Nierengefäße mit Zerreißung kleinster Gefäße. In der Ruhe hört die Blutung rasch auf, die Gefäßzerreißungen heilen schnell. „Es handelt sich also bei den Nierenblutungen durch Überanstrengung streng genommen nicht um ganz gesunde Nieren; es stellt vielmehr diese Kategorie eine Übergangsform dar zu den traumatischen Nierenblutungen, die durch Kontusion zustande kommen und ebenfalls eine gute Prognose geben. Dennoch dürfte es praktisch nützlich sein, die Überanstrengungshämaturie in diesem Zusammenhange abzuhandeln, da sie völlig gesunde

Menschen betrifft und die Organe auch wieder in völlig gesundem Zustande zurückläßt" (Klemperer).

Bei den chronischen längerdauernden Blutungen aus „gesunden" Nieren unterscheidet man nach Klemperer:

1. Die sehr seltene Hämaturie der Bluter — konstitutionelle renale Hämophilie nach Senator —, d. h. Blutungen bei solchen Kranken, die nach der Anamnese zweifellose Hämophilen sind.

2. Angioneurotische oder vasomotorische Hämaturien — lokale renale Hämophilie nach Schede —, die wahrscheinlich durch eine Lähmung der vasokonstriktorischen Nerven entstehen. Meist finden sich bei diesen Kranken auch noch andere nervöse Störungen. Vermutlich sind auch manche in Verbindung mit renaler Neuralgie auftretenden Blutungen angioneurotischen Ursprungs. Bei diesen Kranken tritt aber die Blutung sehr in den Hintergrund; das ganze Krankheitsbild wird von den schweren kolikartigen Schmerzen beherrscht, die sowohl bei der Überanstrengungshämaturie wie bei der Hämaturie der Bluter vollkommen fehlen.

Als renale Kongestionsblutungen aus sonst vollkommen normalen Nieren hat Guyon mehrere Fälle mitgeteilt, die schwangere oder stillende Frauen betrafen. Die bei den verschiedenen Schwangerschaften wiederkehrenden, verhältnismäßig starken und wochenlang dauernden Blutungen hörten mit Beendigung der Schwangerschaft, respektive nach Unterbrechung des Säugungsgeschäftes von selbst auf.

Holländer beobachtete bei einem achtmonatigen Kinde eine schwere Hämaturie, die wahrscheinlich auf der Basis einer Barlowschen Erkrankung entstanden war.

Die Erkennung der essentiellen Nierenblutungen ist eine sehr schwierige und heikle Sache. Zunächst muß natürlich der renale Ursprung der Blutung festgestellt werden und dann, ob beide Nieren oder welche von beiden Nieren Sitz der Blutung ist.

Verhältnismäßig am einfachsten liegt die Sache bei der Hämaturie der Bluter, vorausgesetzt, daß die Hämophilie in der Familie des Kranken sicher nachgewiesen ist, und dieser auch schon selbst andere hämophile Erscheinungen dargeboten hat. Die Hämaturie ist dann eben nur eine Teilerscheinung der konstitutionellen Hämophilie. Bei diesen Bluterhämaturien ist die Anwendung des Zystoskops nicht statthaft.

Bedeutend schwieriger ist die Diagnose der sogenannten Überanstrengungshämaturien. Die Differentialdiagnose zwischen einer solchen Blutung und einer vielleicht auch im Anschluß an eine Überanstrengung aufgetretenen Blutung bei beginnender Nierentuberkulose, bei klinisch noch nicht nachweisbarem Nierentumor oder bei Nierensteinen ist eigentlich nur dann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen,

wenn man die betreffende Niere freigelegt, inzidiert und normal gefunden hat. Sonst wird man sich nur dann zu der Diagnose „Nierenblutung durch Überanstrengung“ verstehen, wenn die Hämaturie nach Jahren niemals wiedergekehrt ist, und die Kranken vollkommen gesund geblieben sind.

Die Behandlung der Überanstrengungshämaturien besteht in mehrtägiger bis mehrwöchiger strenger Bettruhe. Diätetisch empfiehlt sich eine längere Zeit fortgesetzte Milchkur. Die Kranken müssen auch später stärkere körperliche Anstrengungen möglichst zu vermeiden suchen.

Bei der Hämaturie der Bluter ist nicht nur jeder diagnostische, sondern auch jeder therapeutische operative Eingriff zu unterlassen; denn bei wirklich Hämophilen erfolgen hiernach stets schwerste, eventuell unstillbare Blutungen. Inwieweit hier subkutane Gelatineinjektionen oder die Anwendung des Adrenalins Nutzen bringen kann, muß die Zukunft zeigen.

Die Behandlung der anscheinend angioneurotischen Blutungen besteht zunächst in strenger Bettruhe, leichter, vorwiegend Milchdiät. Außer wohlbedachter psychischer (suggestiver) Einwirkung empfiehlt Klemperer noch hydrotherapeutische Maßnahmen (kalte Güsse nach warmen Bädern), eventuell auch lokale Elektrisation.

Ganz besonders würde sich aber hier die Anwendung des Adrenalins empfehlen.

Tritt nach 8—10 Tagen strenger Bettruhe keine Verminderung der Blutung ein, so muß die blutende Niere extraperitoneal freigelegt und zunächst genau besichtigt und abgetastet werden. Sind Inspektion und Palpation resultatlos, so wird die Niere mittels Sektionsschnittes gespalten. Die Schnittflächen werden einer genauen Untersuchung unterworfen, eventuell werden kleinste Stückchen des Nierenparenchyms behufs einer genauen mikroskopischen Prüfung exzidiert.

Finden sich wider Erwarten Konkremente, so werden sie entfernt; finden sich sichere tuberkulöse Herde oder kleinste, der Palpation nicht zugängliche Geschwulstknoten, so ist eine sofortige Resektion des erkrankten Nierenteiles, eventuell später die sekundäre Nephrektomie vorzunehmen. Erscheint die Resektion untunlich, so ist bei nachgewiesener Gesundheit der anderen Niere sofort die primäre Nephrektomie auszuführen.

Ergibt die Untersuchung der Nierenschnittflächen anscheinend normale Verhältnisse oder aber deutliche entzündliche Veränderungen jüngeren oder älteren Datums, so wird die gespaltene Niere wieder zusammengeklappt, die Nierenwunde mit steriler Gaze tamponiert, aber nicht mittelst Naht geschlossen, denn die beabsichtigte Entspannung und Gewebsdrainage ist nach Israel viel ausgiebiger zu erreichen, wenn man

die Nierenwunde durch Granulation heilen läßt. Die äußere Wunde wird vernäht bis auf eine Öffnung im unteren Wundwinkel, aus der der tamponierende Gazestreifen herausgeleitet wird. Dauern trotz Niereninzision und Drainage die schweren Erscheinungen an, so kommt die sekundäre Nephrektomie in Frage.

In seinen Mitteilungen über die Heilung der chronischen Nierenentzündung durch operative Behandlung empfiehlt Edebohls die einseitige oder doppelseitige Nephropexie mit ausgedehnter Freilegung der Nierenrinde durch Abstreifen der Capsula propria, so daß etwa die Hälfte der Nierenoberfläche frei zutage liegt.

In seinen letzten Fällen nahm Edebohls die totale Exzision der Nierenkapsel vor: Nierendekapsulation, Nephrokapsektomie. Die retroperitoneal freigelegte Niere wird nach außen luxiert; die Capsula propria wird dann auf der konvexen Nierenseite der Länge nach gespalten und nach beiden Seiten vorsichtig abgestreift und an der Nierenbasis abgetragen. Die Niere wird hierauf in die Fettumhüllung zurückgebracht und die äußere Wunde vollkommen geschlossen.

In gleicher Weise wie bei der Talmaschen Operation der Lebercirrhose soll durch die Nierendekapsulation die Zuführung neuer und reichlicher arterieller Gefäße zu der erkrankten Nierensubstanz begünstigt werden.

Mit seinen auffallend günstigen therapeutischen Resultaten steht Edebohls bisher noch ganz vereinzelt da. Jedenfalls müssen erst noch viel mehr Erfahrungen vorliegen, ehe man ein Urteil über die Berechtigung der operativen Behandlung der chronischen Nierenentzündung durch Nierendekapsulation abgeben kann.

## XIV.

## Die Verletzungen der Harnleiter.

Die durch äußere Gewalteinwirkungen entstandenen traumatischen Verletzungen des Harnleiters sind außerordentlich selten. Le Dentu konnte bis 1889 nur 20 hierher gehörige Beobachtungen sammeln; seit dieser Zeit sind nur wenige neue Fälle bekannt geworden. Es ist sehr fraglich, ob alle die hierhergezählten Fälle auch wirklich Ureterverletzungen und nicht zum Teil Nierenbeckenverletzungen sind.

Die traumatischen Verletzungen werden entweder durch subkutane schwere Quetschungen, namentlich durch Überfahrenwerden herbeigeführt, oder es handelt sich um perkutane Verletzungen durch Stich oder Hieb, sehr selten um Schußverletzungen.

Die subkutanen Verletzungen finden sich meist direkt unterhalb des Abganges des Ureters vom Nierenbecken; sie sollen durch eine plötzliche Lageveränderung der Niere entstehen, wobei der Ureter über den Querfortsatz des ersten Lendenwirbels gespannt und so zerrissen wird; er wird entweder vollkommen oder nur teilweise durchtrennt, oder er wird so stark gequetscht, daß eine umschriebene Nekrose und dann eine Perforation entsteht (Fälle von Bardenheuer, Barker, Chaput, Godlee, Hilton, Mackenzie, Morris, Page, Poland, Stanley u. a.). Einen sehr interessanten Fall von traumatischem Längsriß des Ureters hat kürzlich Hildebrand mitgeteilt. Beobachtungen von perkutaner Ureterverletzung sind von Demons, Holmes, Le Fort, Nepveu beschrieben worden.

Daß Schußverletzungen des Harnleiters vorkommen, wird überall angeführt; die ganz vereinzelten Beobachtungen sind aber entweder nicht vollkommen sicher, oder aber es handelte sich noch um anderweitige schwere Komplikationen.

Das Hauptsymptom der traumatischen Ureterenverletzungen besteht in dem Auftreten einer diffusen, meist deutlich fluktuierenden Anschwellung der betreffenden Nierengegend, die von einem Ergusse blutig-urinöser Flüssigkeit in das retrorenale und retroperitoneale Zellgewebe herrührt. Unter Umständen kann diese Anschwellung eine große, scharf umschriebene fluktuierende Geschwulst erzeugen, die in jeder Weise einer wahren Hydronephrose gleicht: traumatische Pseudohydronephrose. Diese umschriebenen oder mehr diffusen urinös-sanguinolenten Ansammlungen entwickeln sich im direkten Anschluß an die Verletzung und können bereits am Ende der ersten Woche bedeutendere Ausdehnung erlangt haben. Kommt es nur zu einem geringen, bloß wenige Tage anhaltenden Aussickern von Urin aus einer kleinen Rißstelle des Ureters, so wird die ausgetretene Flüssigkeit rasch resorbiert; eine Geschwulstbildung findet nicht statt. Ist aber der Ureter in größerer Ausdehnung verletzt oder eingerissen oder ganz vom Nierenbecken abgetrennt, so daß der Urin in beträchtlicherer Menge ausläuft, und hält diese Ausscheidung längere Zeit an, so werden sich durch den Reiz des ausgeschiedenen Urins auf die gequetschten und blutig imbibierten Gewebe schließlich adhäsive Entzündungen im Retroperitonealraume bilden, die das Urinextravasat vollständig abkapseln. Hat das urinös-sanguinolente Extravasat eine größere Ausdehnung erlangt und steht es infolge entzündlicher Abkapselung unter einer gewissen Spannung, so kann es seinerseits wieder zu einer Kompression des Ureters und infolge der dadurch hervorgerufenen Urinretention zu einer Hydronephrose kommen. Es kann also eine traumatische Pseudohydronephrose direkt zu einer echten Hydronephrose führen. Die weiteren Entstehungsmöglichkeiten einer

echten traumatischen Hydronephrose sind bereits früher (s. S. 141—142) besprochen worden.

In seltenen Fällen führen diese traumatischen retroperitonealen Urininfiltrationen zu weit ausgedehnten Anschwellungen, die dann gleich den Psoasabszessen ihren Weg nach unten und vorn nehmen und in der Fossa iliaca erscheinen.

Bei eintretender Infektion kann es dann ebenso zu Gangrän der Gewebe kommen wie bei den Urininfiltrationen am Perineum infolge von Harnröhrenzerreißung.

Ist das Peritoneum mit verletzt, so dringen Urin und Blut in die Peritonealhöhle ein; die Folgen sind die gleichen wie bei den intraperitonealen Nierenverletzungen.

Handelt es sich um eine perkutane Ureterverletzung, so wird aus der äußeren Wunde eine blutig-urinöse Flüssigkeit aussickern. Der Urin enthält auch bei Ureterenverletzungen, wenigstens in den ersten Tagen, allerdings meist nur geringe Blutbeimengungen. Ist die Kommunikation zwischen Niere und Blase auf der einen Seite vollkommen unterbrochen, so wird die Urinmenge dementsprechend vermindert sein.

Die lokalen und ausstrahlenden Schmerzen, ebenso auch die Allgemeinsymptome sind bei Ureterenverletzungen häufig ganz die gleichen wie bei Verletzungen der Nierensubstanz oder des Nierenbeckens.

Die Diagnose einer traumatischen Ureterenverletzung wird sich immer nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit stellen lassen; eine bald nach der Verletzung auftretende retroperitoneale, urinöse Flüssigkeitsansammlung sowie eine Verminderung der Harnmenge sind die Punkte, die für die Diagnose einer Ureterenverletzung gegenüber einer Verletzung der Nierensubstanz selbst in Betracht gezogen werden müssen.

Eine Differentialdiagnose zwischen Verletzungen des Nierenbeckens und Verletzungen des obersten Ureterenabschnittes ist klinisch unmöglich.

Für die Differentialdiagnose zwischen echter und falscher traumatischer Hydronephrose wird namentlich der Zeitraum von Bedeutung sein, der zwischen Trauma und Nachweis der fluktuierenden Geschwulst liegt. Die Entstehung der traumatischen Pseudohydronephrose macht es wahrscheinlich, daß sich die Geschwulst im direkten Anschluß an die Verletzung entwickelt, während bei der echten traumatischen Hydronephrose zwischen Trauma und Nachweis der Geschwulst stets ein mehrere Wochen bis Monate, in einzelnen Fällen bis Jahre betragender freier Zeitraum ist, in dem die Kranken entweder völlig gesund erscheinen,

oder nur noch eine geringe, vom perirenalen Hämatom herrührende Resistenz in der betreffenden Nierengegend zeigen. Die schmerzlose Entwicklung der Geschwulst wird ebenso für wahre als für falsche traumatische Hydronephrose sprechen.

Der Verlauf und die Prognose der Ureterenverletzungen richten sich nach der Art und Ausdehnung der Verletzung, nach dem Vorhandensein etwaiger Nebenverletzungen, nach dem Ausbleiben oder Hinzutreten einer Infektion und endlich nach den therapeutischen Maßnahmen.

Kleine Einrisse der Ureterwand können bei ausbleibender Infektion wahrscheinlich spontan heilen, ohne daß an der betreffenden Stelle eine stärkere Verengerung zu entstehen braucht. Ist der Ureter ganz abgerissen, so wird das proximale Ende mit der Zeit völlig obliterieren; es entsteht dann eine bleibende geschlossene Sackniere. Stärkere Einrisse oder sehr beträchtliche Quetschungen der Ureterenwandungen ohne Kontinuitätstrennung oder mit sekundärem Substanzverluste heilen mit einer Verengerung der Harnleiterlichtung an der betreffenden Stelle aus, die aber nur in den seltensten Fällen zu einem vollkommenen Verschlusse des Ureters und damit zu einer bleibenden geschlossenen Sackniere führt. Meist kommt es nur zu einer Erschwerung des Urinabflusses und je nach dem Grade dieser Erschwerung wird eine mehr oder weniger beträchtliche offene Sackniere entstehen. Komplizierende Nebenverletzungen sowie der Eintritt einer Infektion verschlechtern natürlich die Prognose in erheblichem Grade, ebenso wie bei den traumatischen Nierenverletzungen.

Die Behandlung der traumatischen Ureterenverletzungen muß sich ganz nach den Verhältnissen des einzelnen Falles richten. Da nur sehr selten eine halbwegs sichere klinische Diagnose gleich nach der Verletzung gestellt werden kann, so wird man sich zunächst abwartend verhalten und den Kranken genau beobachten. Indikationen zu sofortigem operativen Eingriffe auch bei unsicherer Diagnose bilden eine Mitbeteiligung des Peritoneums sowie länger dauernde Erscheinungen von Oligurie, respektive Anurie.

Ist der verletzte Ureter durch Blutgerinnsel und zerquetschte Fetzen verschlossen, so kommt es zu einer Urinstauung in der betreffenden Niere; es kann aber auch, wie Schede hervorhebt, eine reflektorische Oligurie der anderen Niere eintreten, wodurch die Urinsekretion noch weiter eingeschränkt wird. „Daß diese Erklärung die richtige ist, geht aus der fast widersinnig erscheinenden Beobachtung hervor, daß in solchen Fällen die Urinsekretion und -Exkretion sofort nach der Nierenexstirpation wesentlich zunahm“ (Schede).

Bei Beteiligung des Peritoneums wird unter Umständen die sofortige Laparotomie, bei länger dauernder Oligurie oder Anurie die Pyelostomie, respektive Nephrostomie auf der verletzten Seite vorgenommen werden müssen.

Ist ein größerer retroperitonealer Erguß vorhanden, der noch immer zunimmt, oder hat sich durch Abkapselung eine Pseudohydronephrose gebildet, so muß man mittels einer lumbalen Inzision das Exsudat entleeren; man legt dabei gleichzeitig die Niere, das Nierenbecken und den obersten Ureterenabschnitt frei und sucht sich einen genauen Einblick in die Art und über die Stelle der Verletzung zu verschaffen.

Ist der Ureter nur teilweise durchtrennt, so kann man die Wunde drainieren und abwarten, ob nicht ein spontaner Verschluß der Ureterwunde eintritt. Bleibt eine Fistel bestehen, so ist sie nach den weiter unten zu erwähnenden Methoden zu behandeln.

Bei der zur Zeit schon weit vorgeschrittenen operativen Technik ist es entschieden richtiger, sich nicht mit halben Maßregeln zu begnügen, sondern nach Freilegung der verletzten Stelle zu versuchen, die Kontinuität des Ureters wieder herzustellen. Auch bei vollkommen durchtrenntem Ureter soll dieser Versuch gemacht werden; denn die sonst hierbei vorgeschlagenen Verfahren — Einnähen des zentralen Ureterendes in die Lumbalwunde; Abbinden des zentralen Ureterstumpfes u. a. m. — sind nur Notbehelfe, die schließlich doch noch eine Exstirpation der betreffenden Niere nötig machen.

Bei perkutanen Ureterenverletzungen durch Stich oder Schnitt, wo eine glattwandige Verletzung ohne Trennung der Kontinuität vorliegt, ist, wenn irgend möglich, die Wunde durch eine nach der Lembertschen Darmnahtmethode angelegte Längsnaht zu schließen. Bei Stichwunden und bei kleinen Schnittverletzungen ist es richtiger, die Vereinigung durch eine quere Naht zu erzielen nach dem Verfahren von Heineke-Mikulicz. — Die Anlegung der Nähte geschieht über einen bis über die Verletzungsstelle hinaufgeführten Ureterkatheter, der bis zur vollendeten Heilung liegen bleibt.

Bei stumpfen partiellen oder totalen Kontinuitätstrennungen des Harnleiters mit starker Quetschung der Wundränder muß der Harnleiter reseziert werden, nachdem vorher die gequetschten Ränder an beiden Enden abgetragen worden sind.

Man kann dann entweder die Vereinigung mittels lateraler Implantation nach van Hook vornehmen: Ligatur des vesikalen Ureterenendes; Längsinzision unterhalb der Ligatur; Invagination des oberen Harnleiterendes durch die Längswunde des unteren Harnleiter-

stückes; Naht (s. Fig. 18). Emmet hat die van Hooksche Methode etwas modifiziert (s. Fig. 19).

Oder man verfährt nach d'Antona und invaginiert den zentralen Ureterenstumpf in den peripheren. Das periphere Endstück wird vom Querschnitt aus etwas der Länge nach aufgespalten, und dann der zentrale Stumpf hineingezogen; der Längsspalt wird geschlossen und beide Enden werden noch durch flache Nähte aneinander befestigt.

Oder endlich kann man nach dem Vorgange von Monari beide Ureterenenden verschließen und wie bei der lateralen Enteroanastomose zwei

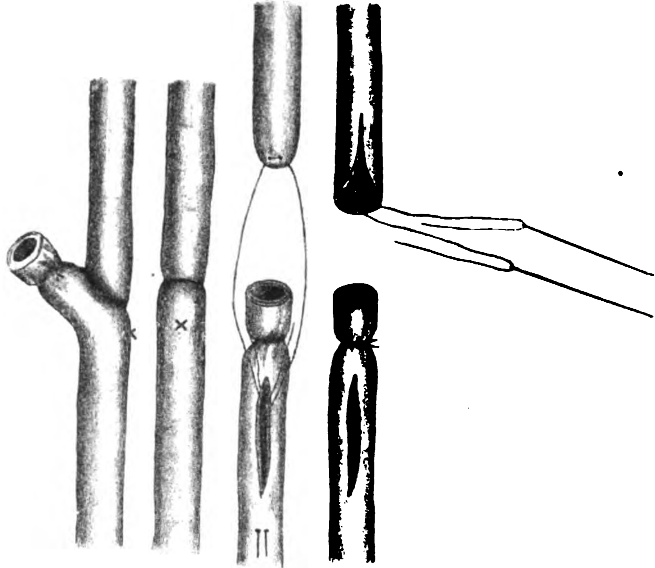


Fig. 18. Van Hooks Methode der lateralen Harnleiterimplantation.

seitlich dicht oberhalb der Ligaturen angebrachte Längsschlitze durch eine genaue Naht vereinigen.

Betrifft die Verletzung den allerobersten Abschnitt des Ureters dicht unterhalb seines Abganges vom Nierenbecken, so kommt auch die Küstersche Ureteropyeloneostomie in Frage (s. oben).

Die Ausführbarkeit der eben besprochenen plastischen Harnleiteroperationen wird dadurch begünstigt, daß der Harnleiter eigene Gefäße besitzt und, ohne in seiner Ernährung geschädigt zu werden, auf längere Strecken ringsum isoliert werden kann, sowie daß infolge seines gewundenen Verlaufes, namentlich im kleinen Becken, und infolge seiner Dehnbarkeit auch noch bei Substanzverlusten bis zu 8 *cm* die Enden direkt vereinigt werden können.

Sind bei traumatischen Harnleiterverletzungen weder die Naht noch plastische Operationen möglich oder schlagen sie fehl, so kommt die Nephrektomie in Frage; als primärer Eingriff ist sie hier nur unter ganz bestimmten Verhältnissen gestattet, z. B. wenn sich im direkten Anschlusse an die Harnleiterverletzung eine schwere eiterige Pyelonephritis entwickelt hat, die einer konservativen Behandlung nicht mehr zugänglich ist.

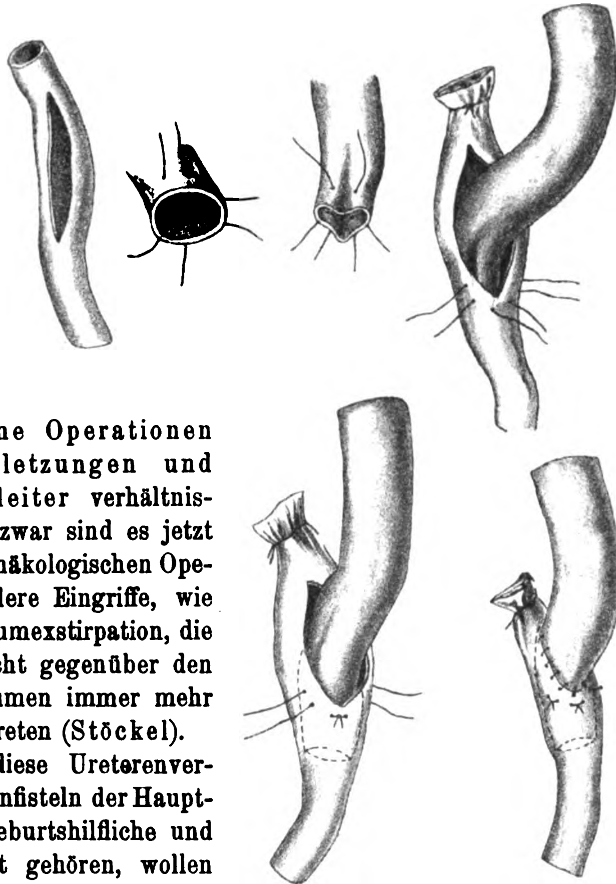


Fig. 19. Emmets Methode der lateralen Harnleiterimplantation.

Gegenüber den sehr seltenen traumatischen Ureterenverletzungen sind die im Anschluß an schwere Geburten und schwierige gynäkologische Operationen entstehenden Verletzungen und Fisteln der Harnleiter verhältnismäßig häufig. Und zwar sind es jetzt ganz besonders die gynäkologischen Operationen, seltener andere Eingriffe, wie z. B. die sakrale Rektumexstirpation, die in ätiologischer Hinsicht gegenüber den geburtshilflichen Traumen immer mehr in den Vordergrund treten (Stöckel).

Wenn schon diese Ureterenverletzungen und Ureterenfisteln der Hauptsache nach in das geburtshilfliche und gynäkologische Gebiet gehören, wollen wir doch der Vollständigkeit halber hier einen kurzen Überblick geben; wir folgen dabei in der Hauptsache den ausgezeichneten Arbeiten Stöckels.

Für die Entstehung von Ureterfisteln im Anschlusse an eine Geburt sind zwei begünstigende Momente vorhanden: einmal die durch eine Beckenanomalie bedingte anhaltende Kompression des Harnleiters zwischen Beckenwand und Kindesschädel und sodann die bedeutende Verstärkung dieser Kompression im Momente der künstlichen Entbindung.

Als besonders begünstigende Momente sind alte abgelaufene parametrane Entzündungen anzusehen, die eine abnorme Fixation des Harnleiters gerade in der Gegend des Scheidengewölbes bedingen. Auch direkten Verletzungen durch Zange u. a. m. sind solche fixierte Harnleiter besonders leicht zugänglich.

Es entstehen je nachdem Harnleiterscheidenfisteln, bei Mitverletzung der Blase Blasenharnleiter-Scheidenfisteln oder Harnleiter-Cervixfisteln.

Die in den letzten Jahren viel häufiger beobachteten gynäkologischen Ureterverletzungen und -Fisteln kommen namentlich bei Totalexstirpationen des Uteruskarzinoms, besonders des Cervixkarzinoms vor. Letzteres wuchert durch die Cervixwand in die Parametrien hinein und kommt bis in die Nähe des Ureters, so daß die Karzinommassen den Ureter mit der kranken Cervix fest verbinden. Will man alles Krankhafte sicher entfernen, so wird der Ureter oft unabsichtlich verletzt oder absichtlich reseziert werden müssen.

Namentlich die in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten empfohlene abdominale Uterusexstirpation hat zur größeren Häufigkeit der Ureterenverletzungen beigetragen, weil hier auch noch Kranke operiert werden, die für eine vaginale Totalexstirpation als inoperabel gelten müssen. Auch bei der Myomektomie, bei der Operation von Blasen- und Scheidenkarzinomen sowie bei plastischen Operationen an den inneren Genitalien kann es zu Verletzungen des Harnleiters kommen.

Die operativen Harnleiterfisteln werden in primäre und sekundäre eingeteilt. Primäre Fisteln sind solche, wo der Harnleiter während der Operation unabsichtlich oder absichtlich angeschnitten oder durchschnitten wird.

Sekundäre Fisteln sind solche, wo der Harnleiter während der Operation stark gequetscht oder unabsichtlich in eine Massenligatur mitgefaßt oder durch den Paquelinschen Brenner kauterisiert wird; es entsteht dann eine umschriebene Nekrose der Wandung und im Anschluß hieran eine Fistel.

Die Fisteln münden entweder in die Vagina oder in den Uterus oder auf die Hautoberfläche.

Ureterfisteln können spontan heilen. Wenn diese Spontanheilungen auch selten sind, so kann man doch unter gewissen günstigen Verhältnissen auf die Wahrscheinlichkeit einer solchen Heilung rechnen, nämlich dann, wenn eine ausgesprochene Vernarbungstendenz in der Fistelumgebung besteht, wenn der Ureter nicht völlig durchtrennt, sondern nur seitlich verletzt ist, wenn das Ureterlumen bis zur Blase erhalten und dabei die Fistel so gelegen ist, daß der Urin seinen Weg leicht an ihr vorbei finden kann.

Besonders günstig liegen die Verhältnisse nach der vaginalen Totalexstirpation, wo Stöckel nicht selten feststellen konnte, daß eine Ureterfistel nur einige Wochen lang bestand.

Sehr ungünstig ist der Verlauf bei eintretender Infektion, die Ureteritis und Pyelonephritis im Gefolge hat.

Eine Prophylaxe der Ureterverletzungen und -Fisteln ist möglich; „sie wird in einer rationellen Leitung der Geburt, kein zu radikales, voreiliges und forciertes Eingreifen, aber auch kein unnötiges, nihilistisches Abwarten und in einer technisch vollendeten Ausführung gynäkologischer Operationen bestehen müssen“ (Stöckel).

Besonders sind bei der Myomotomie und Uterusexstirpation wegen Karzinom die Methoden anzuwenden, bei denen eine Ureterenverletzung noch am ehesten vermieden werden kann, nämlich die supravaginale Amputation des myomatösen Uterus und die vaginale Uterusexstirpation.

Namentlich die hierbei, ebenso wie auch bei der abdominalen Totalexstirpation empfohlene mediane Spaltung des Uterus scheint von günstigem Einflusse auf die Verminderung der Nebenverletzungen von Blase und Ureteren zu sein.

Die als prophylaktische Maßnahmen vorgeschlagenen präventiven Ureterensondierungen sowie die Radiographie des durch einen Bleimandrin kenntlich gemachten Ureters haben keine allgemeine Anwendung gefunden, sind aber in bestimmten Fällen sicher wertvoll.

Die Hauptsache ist und bleibt eine genaue Kenntnis der Topographie des Ureters unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Bei schon bestehender Ureterfistel muß es unser besonderes Augenmerk sein, weitere durch die Fistel hervorgerufene Krankheiten zu verhüten, namentlich infektiöse Blasen- und Nierenaffektionen.

Heilt eine Ureterfistel nicht spontan, so kann eine Heilung nur auf operativem Wege erzielt werden.

Die ersten rationellen Operationsversuche der Harnleiterfisteln liegen erst zirka 30 Jahre zurück. Die ersten zwei Jahrzehnte kamen in der Hauptsache vaginale plastische Methoden, die Kolpokleisis und die Nephrektomie in Frage. Jetzt ist die dominierende Operation die abdominale Ureterimplantation in die Blase, die nach eingehender experimenteller Prüfung namentlich durch die italienische Schule 1893 zum erstenmale von Novaro und, unabhängig von diesem, von Bazy ausgeführt worden ist.

Unter bestimmten Verhältnissen ist aber trotz der sehr vorgeschrittenen operativen Technik die Nephrektomie bei Ureterfisteln nicht zu umgehen. Sie ist jedenfalls indiziert — natürlich unter Voraus-

setzung der Funktionstüchtigkeit der anderen Niere —, wenn die dem verletzten Ureter entsprechende Niere selbst erkrankt ist — namentlich die eiterige Pyelonephritis kommt hier in Frage —, und wenn bei den Verletzungen des Ureters ein so großes Stück wegfällt, daß konservative Methoden keine Aussicht auf Erfolg haben. Außer diesen beiden Indikationen hält Stöckel die Nephrektomie auch dann für angezeigt, wenn ein Rezidiv eines vorher operativ entfernten malignen Tumors an der Stelle der Fistel vorliegt, und wenn das Allgemeinbefinden oder das hohe Alter der Kranken eine schwierige Laparotomie kontraindizieren, eine kürzer dauernde Operation aber eventuell noch zulassen.

## XV.

## Die Krankheiten der Harnleiter.

Selbständige Erkrankungen der Harnleiter ohne Mitbeteiligung des Nierenbeckens und der Niere einerseits, der Harnblase andererseits, sind außerordentlich selten. Dagegen ist der Harnleiter, wie wir bei der Besprechung der verschiedenen chirurgischen Nierenaffektionen bereits hervorgehoben haben, in vielen Fällen an der Erkrankung der Niere und des Nierenbeckens mitbeteiligt.

So können sich maligne Geschwülste der Niere und des Nierenbeckens per continuitatem auf den Ureter fortsetzen; der tuberkulöse Prozeß erstreckt sich sehr häufig vom Nierenbecken auf den Ureter und noch weiter nach abwärts; bei den verschiedenen eiterigen Entzündungen der Nierensubstanz und des Nierenbeckens ist der Ureter stets mehr oder weniger mitbeteiligt. Seltener ist, wie wir auch schon früher erwähnt haben, die sekundäre Erkrankung des Ureters nach primären Blasenentzündungen spezifischer oder nicht spezifischer Art.

Über die große Rolle, die bei der Nephrolithiasis Verlegungen des Ureters durch Konkremente spielen, haben wir auch bereits gesprochen; doch werden wir hierauf nochmals eingehender zurückkommen müssen.

Die angeborenen Mißbildungen der Ureteren sind gleichzeitig mit denen der Niere und des Nierenbeckens abgehandelt worden; auch bei der Ätiologie der Sackniere haben wir sie nochmals eingehender gewürdigt.

Primäre Neubildungen des Harnleiters sind ganz außerordentlich selten. Die wenigen hierher gerechneten Fälle von primären Papillomen und Sarkomen gehören zum größten Teile gar nicht hierher, da sie primär vom Nierenbecken ausgegangen sind und sich erst von da aus sekundär auf den Ureter fortgesetzt haben. Sichere Beobachtungen

von wirklich primären Ureterenneubildungen sind eigentlich nur die Fälle von Neelsen und Jona.

In dem Falle des letztgenannten Autors handelte es sich um ein haselnußgroßes Epitheliom mit zystischer Anordnung, das sich bei einem an Pneumonie gestorbenen Kranken im unteren Teile des linken Ureters, nahe an seiner Mündung in die Blase vorfand. Es war an dessen innerem Teile durch einen zirka 1 *cm* langen Stiel befestigt und hatte sich nach der Bauchhöhle zu entwickelt, indem es das Peritoneum vor sich hertrieb. Der Stiel, der einen dem Ureter ähnlichen Bau zeigte, bildete ein Divertikel desselben, das seiner Bedeutung und seinem Ursprunge nach als das Analogon einer Verdoppelung des Ureters zu betrachten war.

Der von Schede angeführte Fall: großes primäres Sarkom des oberen Ureterenabschnittes — beschrieben von Willutzki — ist mir im Original nicht zugänglich gewesen.

In vereinzelten Fällen hat man mehr oder weniger große Zysten am Ureter und in seiner Umgebung gefunden.

Sinnreich, der kürzlich einen Fall von operativ behandelter Ureterzyste beschrieben hat, teilt die verschiedenen Zystenformen in vier Gruppen:

1. Epithelzysten des Nierenbeckens und Ureters.

2. Paranephritische Zysten; große solitäre Hohlräume, die durch eine meist feine Lücke mit dem Nierenbecken — parapelvikale Zysten nach Israel (s. S. 324) — oder mit dem obersten Abschnitt des Ureters kommunizieren.

3. Zysten, die durch Dilatation des Harnleiters zustande kommen; sie sind ausschließlich an seinem peripheren Ende beobachtet worden — zystenartige Erweiterung des Blasenendes des Harnleiters nach Englisch (s. S. 63).

4. Blut- und urinhaltende Zysten, die im retroperitonealen Zellgewebe, in der Nähe der Niere, des Nierenbeckens oder Ureters liegen.

Von besonderem Interesse sind die an erster Stelle genannten Epithelzysten des Harnleiters, über die wir namentlich Marckwald eingehende pathologisch-anatomische Untersuchungen verdanken. Die nicht nur im Ureter, sondern auch im Nierenbecken und in der Harnblase beobachteten Zysten kommen in ersterem häufig in einer so großen Anzahl vor, daß man von einer Ureteritis cystica spricht. Marckwald hat gefunden, daß die im Ureter auftretenden Zysten sich zum weitaus größten Teile aus den sogenannten v. Brunnschen Epithelnestern durch Zelldegeneration entwickeln, also Zerfallszysten sind. Diese v. Brunnschen Epithelnester und Zysten finden sich angeboren, entstehen aber zum größten Teile im extrauterinen Leben. Marckwald fand diese

Epithelnester normalerweise in nahezu sämtlichen Ureteren, auch schon bei Neugeborenen und ganz jugendlichen Individuen. Die Zahl der Nester und Zysten ist im einzelnen Falle in weiten Grenzen dem Alter ihrer Träger proportional. Durch exzessives Auftreten und Wachstum können diese Zysten auch klinische Bedeutung erlangen (Fälle von Litten, Ebstein u. a).

Entzündliche Veränderungen und Infektion spielen weder bei der Entstehung noch bei der Entwicklung der Zysten eine Rolle.

Über das Vorkommen einer primären tuberkulösen Ureteritis wissen wir noch nichts. Nur Israel hat einen Fall von obliterierender Striktur des linken Ureters bei einem 20jährigen Mädchen mitgeteilt, wo die histologischen Eigenschaften der Ureterwand in dem verengten Bezirke an einen zirkumskripten primären tuberkulösen Prozeß denken ließen. Die Blasenschleimhaut war intakt, die Niere zeigte nur sekundäre Stauungserscheinungen. Die Kranke wurde durch Resektion der Striktur und extraperitoneale Ureterozystoneostomie vollkommen geheilt.

Primäre Entzündungen des Harnleiters, wenn sie überhaupt vorkommen, sind jedenfalls sehr selten. Vielleicht gehört hierher eine eigentümliche Beobachtung von Israel. Der betreffende Kranke litt an schweren Nierenkoliken, Schmerzen im Verlaufe des Ureters und Hämaturie. Die Nephrotomie war erfolglos; erst die Nephrektomie und Resektion des oberen Harnleiterabschnittes brachte Heilung. Die Untersuchung dieses exstirpierten Stückes ergab starke entzündliche Verdickungen der Harnleiterwandungen und Erosionen der Schleimhaut. Die exstirpierte Niere war nicht vergrößert, zeigte aber eine Erweiterung der Nierenkelche und des Nierenbeckens sowie eine Abplattung der Epithelien. Die Nierenkoliken erklärt Israel dadurch, daß infolge der Entzündung des Ureters seine Kontraktionen nicht mehr in normaler Weise stattfanden, daß der Urin außerdem noch einen erhöhten Reibungswiderstand im Harnleiterrohr durch die wulstig entartete Schleimhaut erlitt, so daß eine Stauung des Harnes in der Niere und folglich Koliken eintraten.

Diese Israelsche Beobachtung ist deshalb von besonderem Werte, weil die Erkrankung unter dem Bilde der „néphralgie hématurique" verlief, und weil es sehr leicht möglich ist, daß auch andere Fälle von Nephralgie eine solche Ureteritis zur Grundlage haben.

Israel hat dann noch einen zweiten, sehr interessanten Fall mitgeteilt, den er als Ureteritis bacterica membranacea bezeichnet. Die 22jährige Kranke, bei der sich auch eine rechtsseitige Schrumpfniere (Syphilis?) fand, wurde durch Nephrektomie und partielle Ureterektomie geheilt. Die Blase war völlig normal, das Nierenbecken durch Stauung etwas ausgeweitet, seine Schleimhaut ebenfalls vollkommen

normal. Die spezifische Erkrankung betraf nur den rechten Ureter. „Ihre Eigentümlichkeit besteht in der Produktion ausgedehnter Membranen von Bakterienrasen in spärlicher, organischer, amorpher Grundlage mit großer Neigung zur Verkalkung, bis zur Bildung ausgesprochener Konkremente. Bei ihrem flächenhaften Wachstum bilden sie einen mehr minder vollständigen Abguß des erweiterten Ureters, so daß sie nach ihrer Ausstoßung, ähnlich den kroupösen Ausgüssen der Luftwege, teils in zylindrisch zusammengerollten Membranen, teils in bandwurmgliedartigen Stücken, teils auch in kleineren Partikeln ohne definierbare Form im Urin erscheinen. Mit dieser Bakterienwucherung geht Hand in Hand eine katarrhalische Eiterproduktion."

White beobachtete einen Fall von Ureteritis membranacea bei einer 60jährigen Kranken, die seit 20 Jahren an Schmerzen in der linken Nierengegend, seit drei Jahren an ausgesprochenen linksseitigen Nierenkoliken litt, die mit der Zeit immer häufiger auftraten. Der Urin enthielt bis zu 1 Zoll lange, hohle, langgestreckte Gebilde, die aus durch Fibrinfäden zusammengehaltenem Schleim bestanden und richtige Abgüsse des Ureterlumens darstellten. Die Ursache der Erkrankung ist nach Whites Meinung wahrscheinlich in einem eingekapselten Nierensteine zu suchen. Jodkalium verminderte die Kolikanfälle. Warum White in diesem Falle nicht operativ eingegriffen hat, ist nicht ersichtlich.

Stern und Viertel haben einen Fall von Ureteritis pseudomembranacea beschrieben; nach dem histologischen und bakteriologischen Befunde handelte es sich um eine infektiöse, durch Staphylokokken hervorgerufene Ureteritis. Die Krankheit setzte unter schweren Allgemeinerscheinungen ein; der reichlich eiterhaltige Urin enthielt außerdem gerinnselartige Gebilde von einigen Zentimetern Länge. Nach lumbaler Freilegung fand sich die Niere blaurot verfärbt, von vermehrter Konsistenz; Nierenbecken nicht erweitert, frei von Konkrementen. Der in seinem oberen Verlaufe ausgedehnte Harnleiter wurde durch einen 2 *cm* langen Längsschnitt eröffnet; er war mit langen, wurmartigen, gelbgrauen, membranösen Gebilden, die sich leicht entfernen ließen, erfüllt. Harnleiterschleimhaut lebhaft injiziert und geschwellt, aber ohne Geschwürsbildung; Harnleiterlichtung nach oben und unten für eine Sonde leicht durchgängig; keine periureterale Eiterung, keine Verdickung der Ureterwandungen. Nach Anlegung einer Harnleiterlumbalfistel wurden Ätzungen mit Chlorzink vorgenommen; allmählicher Schluß der Fistel, vollkommene Heilung.

Auch Fälle von eiteriger Periureteritis — Phlegmone ureterica s. periureterica nach Schede — sind einigemale beobachtet worden; das gemutmaßte Konkrement konnte in dem Eiter nicht gefunden werden.

Als chronische proliferierende Ureteritis endlich hat man Krankheitszustände beschrieben, die zu Neubildung von Bindegewebssträngen und schließlich zu völliger Verödung des Ureters mit konsekutiver Sackniere geführt haben. Ätiologisch sind diese Prozesse vollkommen unklar; Gonorrhoe scheint keine Rolle zu spielen (Schede).

Auf Grund der bisher vorliegenden spärlichen Kasuistik von primären Neubildungen und Entzündungen des Ureters läßt sich ein bestimmtes klinisches Bild nicht entwerfen. Bei den verschiedenen Formen der Ureteritis sind namentlich beachtenswert die Kolikanfälle und die eigentümlichen Veränderungen des Urins. Entzündliche Verdickungen des Ureters werden gegebenenfalls vom Mastdarm oder von der Scheide aus palpiert werden können.

Für die Behandlung der seltenen primären Ureterenerkrankungen können noch keine bestimmten Regeln aufgestellt werden. Aus den wenigen Beobachtungen geht hervor, daß unter Umständen auch konservative Eingriffe Heilung erzielen; man muß deshalb zunächst auf sie zurückgreifen, ehe man sich zu radikalen Operationen — Nephrektomie und Ureterektomie — entschließt.

Setzen sich Geschwulstbildungen, Tuberkulose und eiterige Entzündungen der Niere, die die Nephrektomie erfordern, auf den Ureter fort, so muß er, wie wir bereits bei den verschiedenen Nierenerkrankungen hervorgehoben haben, in seinem erkrankten Teile mit entfernt werden. Betrifft die Erkrankung nur den allerobersten Teil des Harnleiters, so genügt hierzu der für die Nephrektomie notwendige retroperitoneale Schnitt. Ist die Erkrankung weiter nach unten fortgeschritten, so nehmen wir die extraperitoneale Ureterektomie nach der Methode von Israel vor: „Man kann den Ureter in seinem ganzen Verlaufe vom Nierenbecken bis zur Blase extraperitoneal freilegen, durch einen Schnitt, der, vom Außenrande des M. sacrolumbalis dicht unter der zwölften Rippe beginnend, zunächst dieser parallel bis zu ihrer Spitze läuft, sodann bis zur Mitte des Lig. Poupartii herabsteigt und schichtenweise die Bauchdecken bis auf das Peritoneum spaltet. Wird nun dieses stumpf nach vorne geschoben und der Patient auf die gesunde Seite gelegt, dann fallen die Baucheingeweide dort hinüber, der Ureter liegt frei und ist namentlich leicht zu finden, wenn man ihn durch eine vom Nierenbecken aus eingeführte Sonde kenntlich gemacht hat.“ Mittels dieser Israelschen Schnittführung kann der Ureter bis dicht an seine Blasenmündung exstirpiert werden.

Man kann den Ureter auch transperitoneal, von einem Laparotomieschnitte aus, freilegen und exstirpieren. Man wird dies nur dann tun, wenn die betreffende Niere aus irgend einem Grunde transperitoneal

exstirpiert werden muß. Es ist aber keineswegs nötig, mit Rücksicht auf den Ureter von vorneherein transperitoneal vorzugehen.

Daß bei malignen Nieren- und Nierenbeckentumoren der Ureter, so weit er an der Erkrankung beteiligt ist, mit entfernt werden muß, unterliegt keinem Zweifel. Während es sich hier fast stets nur um eine Mitbeteiligung des obersten Ureterenabschnittes handelt, ist bei der Nierentuberkulose der Ureter häufig in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt. Grundsätzlich wäre es auch in diesen Fällen richtiger, den Ureter in toto zu entfernen. Doch ist die totale Ureterektomie immerhin eine eingreifendere Operation, die bei dem häufig schweren Allgemeinzustande der an Nephrophthise leidenden Kranken ihre großen Bedenken hat.

Die Erfahrung hat nun glücklicherweise gezeigt, daß bei der tuberkulösen Erkrankung des Ureters auch konservative Methoden von Erfolg begleitet sind, vorausgesetzt, daß der Haupterkrankungsherd, die tuberkulöse Niere, entfernt worden ist (s. S. 304).

Auch bei Nephrektomien wegen Niereneiterung ist eine möglichst tiefgehende Resektion des Harnleiters angezeigt. An allen Eiterungsprozessen der Niere ist er mehr oder weniger mitbeteiligt, seine Wandungen sind entzündlich verdickt, von Geschwürsflächen bedeckt u. a. m. Einen solchen Entzündungs- und Infektionsherd im Körper zu lassen, ist entschieden falsch; man entfernt ihn, so weit es eben möglich ist, d. h. unter Umständen bis dicht an seine Blasenmündung. Der zurückbleibende Rest wird fest unterbunden, das freie Ende vorsichtshalber auch noch kauterisiert.

Haben angeborene Mißbildungen oder erworbene narbige Verengerungen des Ureters, namentlich seines oberen Teiles, die Veranlassung zu bleibenden Nierenretentionen gegeben, so muß man den Versuch machen, diese angeborenen oder erworbenen krankhaften Zustände und damit auch zugleich die Sackniere durch konservative Operationen zu beseitigen. Die verschiedenen hier möglichen Verfahren sind bereits früher eingehend besprochen worden (s. S. 169 ff.).

Ganz besondere Beachtung verdienen endlich noch die Steine der Harnleiter. Man muß hier unterscheiden zwischen der Niere entstammenden Konkrementen, die sich im Verlaufe des Harnleiters festsetzen — sekundäre Harnleitersteine — und Konkrementen, die sich im Harnleiter selbst bilden — primäre Harnleitersteine. Letztere sind sehr selten, bestehen meist aus Phosphaten und führen gewöhnlich nicht zu einer vollkommenen Verlegung der Harnleiterlichtung.

Die der Niere entstammenden Steine halten sich meist nur vorübergehend im Harnleiter auf; sie passieren ihn entweder ohne nach-

weisbare Erscheinungen oder, wenn sie größer und von rauher Oberfläche sind und zeitweise Retentionen veranlassen, unter kolikartigen Schmerzen. Die Steine gehen nach der Blase zu durch; seltener werden sie wieder in das Nierenbecken zurückgetrieben. Gelangen größere Konkremente in den Harnleiter, so können sie in ihm stecken bleiben. Dies geschieht besonders an den Stellen, wo der Harnleiter von Natur enger ist, also dicht unterhalb der Ausmündung vom Nierenbecken und oberhalb der Blaseneinmündung.

Eine dritte Prädilektionsstelle sitzt nach Israel an dem Übergange des Lumbalteiles des Ureters in den Beckenteil, also in der Höhe der Linea arcuata pelvis, wo der Ureter eine Biegung macht und dadurch etwas enger wird gegenüber dem unmittelbar höher gelegenen, ein wenig ausgeweiteten Abschnitte.

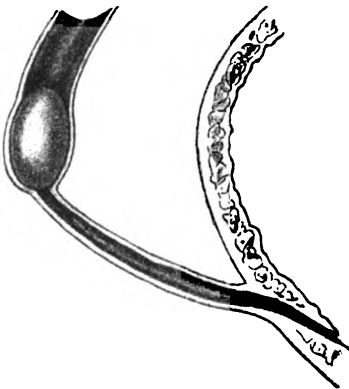


Fig. 20. Konkrement im para-ischialen Teile des Harnleiters. (Nach H. Young.)



Fig. 21. Konkrement im juxta-vesikalen Teile des Harnleiters. (Nach H. Young.)

An anderen Stellen des Ureters klemmen sich Nierensteine namentlich dann ein, wenn das Harnleiterlumen durch krankhafte Veränderungen verengert ist. Mit Rovsing kann man hier intra-ureterale Hindernisse — angeborene Klappenbildungen. und Verengerungen, Entzündungsstrikturen — und extra-ureterale Hindernisse — Geschwülste und Entzündungsschwarten, die den Ureter komprimieren — unterscheiden.

Bei den Steineinklemmungen im unteren Teile des Ureters unterscheidet man: Einklemmungen im para-ischialen Teile, im juxta-vesikalen Teile, im intramuralen und intravesikalen Teile (s. Fig. 20—24). Bei den im intravesikalen Ureterabschnitte eingeklemmten Konkrementen kann man wieder zwei Formen unterscheiden: entweder springt der fast vollkommen von der vorgewulsteten Ureter- und Blasen-

schleimhaut bedeckte Stein wie ein gestielter Tumor in die Blase vor, oder das eingekeilte Konkrement sitzt teils im Ureter, teils in der Blase, und zwar hier mit einem pilzförmigen Aufsatze („wheat sheaf type“ — Weizengarbenform — nach H. Young).

Die steckengebliebenen Steine, die durch Ansatz weiterer Kristallschichten wachsen und meist eine längliche Form annehmen — Rovsing entfernte ein 18 *cm* langes Ureterkonkrement —, erzeugen an dem Orte der Einklemmung eine reaktive Entzündung der Harnleiterwandungen mit nachfolgender Druckatrophie; selten perforieren sie und führen zu periureteralen Abszessen und Harninfiltration.

Je nachdem das Konkrement die Harnleiterlichtung dauernd vollkommen oder unvollkommen verlegt, entsteht bei aseptischem Zustande der Niere und des

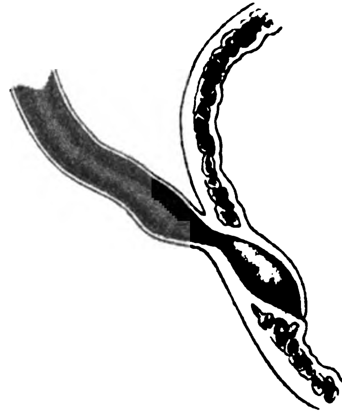


Fig. 22.

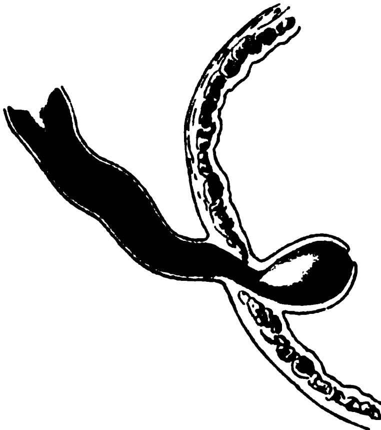


Fig. 23.



Fig. 24.

Fig. 22—24. Konkremente im intramuralen und intravesikalen Teile des Harnleiters. (Nach H. Young.)

Konkrementes eine geschlossene oder offene aseptische Sackniere; bei infizierter Niere eine geschlossene oder offene infizierte Sackniere. In anderen Fällen kommt es nur zu intermittierenden Retentionen. So hat Israel intermittierende Pyurie und intermittierende Albuminurie bei Uretersteinen beobachtet, derart, „daß der Wechsel der verschiedenen Urinqualitäten mehrmals an einem Tage auftrat, so daß

es sich immer nur um kurzdauernde, aber häufig wiederkehrende Verlegung des Harnleiterlumens handeln mußte".

Schwere, lebensbedrohende Erscheinungen von Anurie treten dann ein, wenn gleichzeitig beide Ureteren durch Konkremente vollständig verlegt werden — ein seltenes Vorkommnis —, oder wenn nur ein Ureter verlegt wird, während die andere Niere fehlt oder funktionsuntüchtig ist. Außer diesen mechanischen, reinen Verstopfungsanurien kommen aber, wenn auch nur sehr selten, sogenannte reflektorische Anurien vor, d. h. Anurien bei nur einseitigem mechanischen Harnleiterverschlusse und pathologisch-anatomisch anscheinend normalem Zustande der anderen Niere (s. S. 224).

Uretersteine, die die Lichtung nicht völlig verlegen, machen die gleichen klinischen Symptome wie Nierensteine. Das Vorkommen intermittierender Retentionen im raschen Wechsel wird namentlich bei Uretersteinen häufiger beobachtet, ebenso das Auftreten von Frösten und Fieberanfällen. Israel leitet ihre Entstehung aus vorübergehenden Abflußbehinderungen ab, die zu pyelitischen oder leicht pyelonephritischen Zuständen Veranlassung geben. Als ein weiteres charakteristisches Symptom für Uretersteine erwähnt Israel eine ungewöhnlich stark ausgesprochene, sensible und motorische Irradiation auf die Blase und die Harnröhre. Diese Irradiationen können unter Umständen streng halbseitig begrenzt sein und mit der Mittellinie abschneiden.

Uretersteine, die die Lichtung vollkommen verlegen, erzeugen heftige Kolikanfälle, führen auf der betroffenen Seite zu aseptischer oder infizierter Sackniere und unter Umständen zu vollkommener Anurie.

Manchmal findet sich im Verlaufe des Ureters ein ganz bestimmter Schmerzpunkt, der dem Sitze des Konkrementes entspricht. Nur selten ist es möglich, einen Harnleiterstein durch direkte äußere Untersuchung nachzuweisen; das Konkrement muß dann schon eine bedeutendere Größe haben, die Bauchdecken müssen sehr schlaff und fettarm sein. Unter normalen Verhältnissen ist der Harnleiter der äußeren Abtastung nicht zugänglich; bei stärkeren Verdickungen, namentlich auch, wenn sie durch Fremdkörper veranlaßt worden sind, kann man ihn unter günstigen äußeren Bedingungen in seinem obersten Nierenabschnitte, sowie häufiger noch in seinem untersten Teile von der Scheide oder vom Mastdarm aus abtasten. Jedoch muß man sich hüten, wie Israel mit Recht hervorhebt, jede fühlbare Härte im Ureter als Konkrement zu deuten. Nicht nur umschriebene periureteritische Schwielen und Knoten, wie sie namentlich bei Tuberkulose beobachtet werden, sondern auch

spastisch umschriebene Kontraktionen des Harnleiters können fälschlicherweise für Konkremente gehalten werden.

Auch durch Sondierungen des Harnleiters von der Blase aus oder durch retrograde Sondierungen von einer Nierenbeckenfistel aus kann man unter Umständen die Diagnose auf Ureterensteine stellen. Voraussetzung ist, daß die Sonde auch wirklich in den Ureter eindringen kann und bei Berührung des Konkrementes ein deutliches Reibungsgefühl erzeugt.

Steine, die im Blasenteile des Ureters stecken, können durch bimanuelle Untersuchung: Steinsonde und Finger vom Mastdarm, respektive von der Scheide aus nachgewiesen werden.

Ausnahmsweise dürfte es auch gelingen, einen im Orificium vesicale des Harnleiters befindlichen Stein mittels Zystoskops sichtbar zu machen (Güterbock).

Eine sehr interessante Beobachtung hat kürzlich Halban mitgeteilt. Er fand bei einer Kranken, die an heftigen rechtsseitigen Nierenkoliken gelitten hatte, und bei der dann ein Konkrement aus der Harnröhre entfernt worden war, mittels Zystoskops Lazerationen der Ureterenmündung. Während der linke Ureter ein vollkommen normales Aussehen darbot, „war die rechte Uretermündung lazeriert, die Lazeration etwas belegt, die Schleimhaut um die Öffnung etwas abgehoben, rauh und der ganze rechte Ureterhügel ödematös, so daß er, das Aussehen einer Brustwarze bietend, in das Blasenkavum vorsprang“. Diese Veränderungen waren offenbar dadurch zustande gekommen, daß der Stein längere Zeit in der Uretermündung steckte, bevor er sie passieren konnte. Acht Tage nach Entfernung des Konkrementes waren die Veränderungen an der Uretermündung zurückgegangen.

Halban betont mit Recht, daß solche Lazerationen, wenn sie ausgedehnt sind und tief gehen, nur mit Narbenschrumpfung heilen können; diese wird dann unter Umständen wieder zu Retention führen.

Sicher können diese „Lazerationen der Uretermündung“ mit zur Diagnosenstellung benutzt werden.

Über den Nachweis von Ureterensteinen mittels Röntgenstrahlen liegen noch nicht sehr viele positive Erfahrungen vor. Mit zunehmender Verbesserung der Technik werden auch hier die diagnostischen Ergebnisse besser werden.

Die Prognose der Harnleitersteine hängt davon ab, ob die Konkremente sich nur vorübergehend oder dauernd im Ureter aufhalten, ob sie sein Lumen nur unvollkommen oder vollkommen verlegen, und endlich ob die andere Niere funktionstüchtig ist und bleibt. Die günstigste Prognose geben Konkremente, die den Ureter rasch passieren,

ohne ihn je vollkommen zu verstopfen. Ungünstiger ist die Prognose bei fest eingekeilten Konkrementen, die die Harnleiterlichtung längere Zeit oder dauernd vollkommen verlegen. Kommt hierzu noch eine Funktionsuntüchtigkeit der anderen Niere, mag sie ihren Grund haben, worin sie will, so ist die Prognose außerordentlich ungünstig. Nur eine zweckentsprechende operative Therapie vermag die Prognose der kalkulösen Anurie günstiger zu gestalten. Wir haben uns schon früher zu dem Israelschen Grundsatze bekannt, bei Anurie durch Steinverschluß nicht länger als zweimal 24 Stunden mit der Operation zu warten. An diesem Grundsatze muß festgehalten werden, ganz gleichgültig, ob es sich um doppelseitige Steinanurie oder einseitige Steinanurie mit gleichzeitiger reflektorischer Anurie, oder Defekt, Atrophie oder anderweitige Erkrankung der zweiten Niere handelt.

Eine vor mehr als zehn Jahren von Legueu veröffentlichte Zusammenstellung hat ergeben, daß von den operativ behandelten kalkulösen Anurien 66·6%, von den sich selbst überlassenen nur 28·5% einen günstigen Ausgang genommen haben.

Zweifelsohne ist die Prognose der operativ behandelten Fälle in den letzten Jahren noch günstiger geworden.

Daß die Behandlung der kalkulösen Anurie zunächst in der Eröffnung der betreffenden Niere mittels Sektionsschnittes zu bestehen hat, ist schon früher hervorgehoben worden (s. S. 248).

Liegt keine dringende Indikation zur sofortigen Nephrotomie vor, so kann man zunächst eine Behandlung der Harnleitersteine auf nicht operativem Wege versuchen. Durch Diuretika, alkalische Mineralwässer, Kataplasmen, warme Bäder in Verbindung mit vorsichtig streichenden Bewegungen längs des Ureters oder endlich durch Einspritzen von heißem Öl in den Ureter (s. S. 242) versucht man, das Konkrement zu mobilisieren und seinen Durchgang durch den Ureter möglichst zu beschleunigen. Heftige Koliken erfordern die subkutane Anwendung von Morphium.

Bleibt trotz alledem ein Konkrement im Harnleiter stecken, kommt es zu schwereren entzündlichen Erscheinungen an der Einklemmungsstelle, entwickelt sich eine Sackniere oder tritt gar Anurie ein, so muß so bald als möglich operativ eingegriffen werden. Kann, wie sehr häufig, die Stelle der Einklemmung nicht genau lokalisiert werden, so legt man mittels einer der extraperitonealen Methoden die Niere und zugleich den obersten Abschnitt des Harnleiters frei. Sitzt das Konkrement in der oberen Hälfte des Ureters, so versucht man, es durch vorsichtig streichende Bewegungen zu mobilisieren und nach oben hin ins Nierenbecken zurückzuschieben. Diese Methode der Verschiebung der Uretersteine in das

Nierenbecken rührt von Israel her und ist dann mehrere Jahre später von Tuffier nochmals „nacherfunden“ worden. Das Israelsche Verfahren hat den großen Vorteil, „sowohl den Ureter intakt zu lassen, als auch mit einem kleineren Bauchschnitte auszukommen, als für die Ureterotomie mit Naht unbedingt erforderlich wäre. Denn der Schnitt darf um so viel kürzer sein, als die Länge der ersten beiden Finger beträgt, da diese ohne Leitung des Auges, nur dem Gefühle folgend, vom unteren Wundwinkel aus längs des Harnleiters im Retroperitonealraume bis zum Stein hinabgleiten“. Ist es gelungen, das Konkrement ins Nierenbecken zu verschieben, so entfernt man es je nachdem durch Pyelotomie oder Nephrotomie (s. S. 242 ff.).

Bleibt das Konkrement trotz aller Mobilisierungsversuche fest im Ureter eingekeilt, so muß man den Ureter zunächst genügend freilegen; dies geschieht am besten mittels der Schnittrichtung, die Israel für die totale Ureterektomie auf extraperitonealem Wege angegeben hat (s. S. 358). Man schneidet den Ureter in der Längsrichtung direkt auf das Konkrement ein und entfernt es durch die Ureterenwunde: Ureterolithotomie. Die Ureterenwunde wird dann nach Art der Lembertschen Darmnaht sofort wieder mittels feiner Seide geschlossen; bis zur vollständigen Heilung muß ein permanenter Ureterkatheter eingelegt werden.

Trotz genauester Naht kommt es nicht selten zu einer Ureterfistel, die aber fast stets nach einiger Zeit spontan heilt.

Auf die Stelle der Ureternaht wird vorsichtshalber ein Streifen steriler Gaze aufgelegt, der durch die äußere Wunde nach außen geleitet wird; im übrigen wird die äußere Wunde ebenfalls vollkommen vernäht.

Die Ureterolithotomie soll stets nur in Verbindung mit der Nephrotomie vorgenommen werden, um auch das Nierenparenchym und das Nierenbecken auf das Vorhandensein weiterer Konkremente untersuchen zu können.

Bei aseptischer Niere wird die Nephrotomiewunde auch hier wieder sofort durch Naht geschlossen; bei infizierter Niere bleibt die Wunde offen und wird drainiert (s. S. 245 ff.).

Um die Unannehmlichkeiten der Ureterolithotomie und der Ureterorraphie zu vermeiden, kann man vorher auch noch versuchen, von der Nephrotomiewunde aus das eingekeilte Konkrement mittels feiner, aber fester Zangen durch das Nierenparenchym zu extrahieren. Vorsichtiges Drücken und Streichen von außen unterstützt die Extraktionsversuche. Eine Zertrümmerung des Konkrementes innerhalb des Ureters — Ureterolithotritie — ist möglichst zu vermeiden, weil es dabei kaum ohne größere Schädigungen des Gewebes der Ureterenwandungen abgeht.

Bei Harnleitersteinen, die im untersten Drittel des Harnleiters liegen, kommen außer der extraperitonealen Ureterolithotomie nach Israel noch einige andere Operationsmethoden in Frage: beim Weibe die vaginale, beim Manne die parasakrale und perineale Ureterolithotomie. Die beiden letztgenannten Operationen sind sehr schwierig und sollten, wenn irgend möglich, vermieden werden. Dagegen kann die vaginale Ureterolithotomie in den Fällen, wo man das Konkrement von der Vagina aus deutlich fühlen kann, unbedenklich vorgenommen werden. Nach Extraktion des Konkrementes wird der Ureter am besten über einen eingeführten Katheter, der bis zur Heilung liegen bleibt, genäht. Die Vaginalwunde wird ebenfalls durch Naht geschlossen bis auf die der Ureterorraphie entsprechende Stelle, die man vorsichtshalber zunächst offen läßt und tamponiert (Israel).

Sitzen die Konkremente im intravesikalen Teile des Harnleiters, so entfernt man sie mittels vesikaler Ureterolithotomie, d. h. man legt die betreffende Harnleitermündung mittels hohen Blasenschnittes frei und extrahiert den Fremdkörper nach der Blase zu. Gelingt dies nicht, so wird durch die Blasenwand direkt auf den Stein eingeschnitten.

Ganz kleine, in der Blasenmündung des Harnleiters festsitzende Konkremente kann man auch mittels zystoskopischen Ureterenkatheterismus entfernen. Das in die Blase fallende Konkrement muß dann aber sofort wieder mittels Bigelows Evakuator beseitigt werden. Die Lockerung des Konkrementes durch den Ureterenkatheter kann aber leicht zu stärkeren Blutungen führen, wie sie z. B. Young in einem Falle erlebte.

Alle die zuletzt erwähnten Operationsmethoden sind aber unvollständig, wenn sie nicht gleichzeitig mit der Nephrektomie kombiniert werden, denn man läuft sonst stets Gefahr, daß in der Niere oder im Nierenbecken noch weitere Konkremente sitzen, die bei nächster Gelegenheit wieder in den Harnleiter gelangen und ihn von neuem verstopfen.

Die symptomatische operative Behandlung der kalkulösen Anurie ist bereits früher besprochen worden (s. S. 242 ff.).

---

# Literatur.

In der folgenden Literaturübersicht habe ich nur einige der wichtigeren und besonders aus den letzten Jahren stammenden Arbeiten über Nierenchirurgie angeführt; genauere Literaturangaben finden sich in meinen Zusammenstellungen der neueren Arbeiten über Nierenchirurgie, die ich in den letzten 15 Jahren in den Schmidtschen „Jahrbüchern der gesamten Medizin“ veröffentlicht habe. Ein außerordentlich genaues Literaturverzeichnis findet sich auch in der zweiten Hälfte der Küsterschen „Nierenchirurgie“.

---

Casper, L., Lehrbuch der Urologie mit Einschluß der männlichen Sexualerkrankungen. Wien u. Berlin 1903.

Freitag, G., Vorträge über die Nierenkrankheiten. Leipzig 1898.

Fürbringer, P., Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. 2. Aufl. Berlin 1890.

Rosenstein, S., Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1894.

Senator, H., Die Erkrankungen der Nieren. 2. Aufl. Wien 1902.

Zülzer-Oberländer, Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane. Leipzig 1894.

---

Albarran, J., Maladies chirurgicales du rein et de l'uretère. Paris 1898.

Brodeur, A., De l'intervention chirurgicale dans les affections du rein. Paris 1886.

Bruce-Clarke, W., The diagnosis and treatment of diseases of the kidney amenable to direct surgical interference. London 1886.

Glantenay, L., Chirurgie de l'uretère. Paris 1895.

Güterbock, P., Chirurgische Krankheiten der Harnleiter und Nieren. Wien 1894 u. 1898.

Israel, J., Erfahrungen über Nierenchirurgie. Berlin 1894.

— Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.

Küster, E., Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. 1. u. 2. Hälfte. Erlangen 1896 u. 1902.

Le Dentu, A., Affections chirurgicales des reins, des uretères et des capsules surrénales. Paris 1889.

Legueu, F., Chirurgie du rein et de l'uretère. Paris 1894.

Morris, H., Surgical diseases of the kidney. London 1885.

— Surgical diseases of the kidney and ureter including injuries, malformations and misplacements. 2 Bde. London 1901.

Newman, D., On the diseases of the kidney amenable to surgical treatment. London 1888.

Schede, M., Verletzungen und Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Stuttgart 1901.

Thornton, K., The surgery of the kidneys. London 1890.

Wagner, P., Abriß der Nierenchirurgie. Leipzig 1893.
— Behandlung der Erkrankungen der Nieren und der Harnleiter (ausschl. der diffusen Nierenerkrankungen). 3. Aufl. Jena 1903.

---

Bräuniger, H., Beiträge zur Nierenchirurgie. Beitr. z. klin. Chirurgie XVIII. 1897.
Geiß, P., 18 Jahre Nierenchirurgie. Marburg 1900.
Grohé, B., Weiterer Beitrag zur Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chirurgie LXVI. 1902.
Herczel, E., Über Nierenexstirpation. Beitr. z. klin. Chirurgie VI. 1890.
Hildebrand, O., Beitrag zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XL. 1895.
Israel, J., Über einige neue Erfahrungen auf dem Gebiete der Nierenchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. XXII, 22. 1896.
Johnson, B., Contribution to the surgery of the kidney. Ann. of surg. XXIX. 1899.
Küster, E., Die Indikationen der Nephrektomie. Kongreß f. innere Medizin 1896.
— Die Nierenchirurgie im 19. Jahrhundert. Ein Rück- und Ausblick. Archiv f. klin. Chirurgie LXIV. 1901.
Lotheißen, G., Ein Beitrag zur Chirurgie der Nieren. Archiv f. klin. Chirurgie LII. 1896.
Morris, H., The Hunterian lectures on the surgery of the kidney. Brit. med. journ. 1898.
Obaliński, Weitere Beiträge zur Nierenchirurgie. Wiener med. Wochenschr. XLVII, 6, 7. 1897.
Perthes, G., Über Nierenexstirpation. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XLII. 1895.
Pinner, F., Beitrag zur Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chirurgie LVI. 1898.
Ris, F., Zur Nierenchirurgie. Beitr. z. klin. Chirurgie VII. 1891.
Schede, M., Meine Erfahrungen über Nierenexstirpationen. Hamburg 1889.
— Neue Erfahrungen über Nierenexstirpation. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten I. 1889.
Schmieden, V., Die Erfolge der Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LXII. 1902.
Schmidt, J., Beitrag zur Kasuistik der Nierenchirurgie, insbesondere der Nierenexstirpation. Köln 1890.
Wagner, P., Kasuistische Beiträge zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XXIV. 1886.
— Weitere kasuistische Beiträge zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XXXIV. 1892.
— Zur Behandlung der chirurgischen Nierenerkrankungen. Wiener Klinik 11. 1890.
— Die Grenzen der Nierenexstirpation. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane VIII. 1897.
Wyß, O., Zwei Dezennien Nierenchirurgie. Beitr. z. klin. Chirurgie XXXII. 1901.

---

Albarran, J., Technique du cathétérisme cystoscopique des uretères. Rev. de gynéc. et de chir. abdom. 3. 1897.
Barth, Über funktionelle Nierendiagnostik. Archiv f. klin. Chirurgie LXXI. 1903.
Casper, L., Die diagnostische Bedeutung des Katheterismus der Ureteren. Berlin 1896.
— Fortschritte der Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chirurgie LXIV. 1901.
— u. Richter, P. F., Funktionelle Nierendiagnostik. Berlin-Wien 1901.

Casper, L., u. Richter, P. F., Was leistet die funktionelle Nierendiagnostik? Mittheilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie XI. 1903.

Cathelin, F., Les urines des deux reins recueillies séparément avec le diviseur vésical gradué : technique et résultats. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XX. 1902.

Fränkel, E., Über akute Parenchymdegeneration der zurückgebliebenen Niere in einem Falle von Nierenexstirpation. Deutsche med. Wochenschr. XIV, 48. 1888.

Freudenberg, A., Der Downessche Harnsegregator. Berliner klin. Wochenschr. XXXVII, 42. 1900.

Göbell, R., Ein Beitrag zur funktionellen Nierendiagnostik. Münchner med. Wochenschrift L, 46. 1903.

Goldflam, S., Über Erschütterung — Sukkussion — der Nieren. Berliner klin. Wochenschr. XXXVIII, 2. 1901.

Graser, Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Therapie der Nierenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medizin LV. 1895.

Harris, M. L., The best method of collecting the urine from the ureters for diagnostic purposes. Ann. of surg. XXXII. 1900.

Hartmann, La séparation intra-vésicale de l'urine des deux reins. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XX. 1902.

Holländer, E., Über den diagnostischen Wert des Ureterenkatheterismus für die Nierenchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. XXXIV, 34. 1897.

v. Illyés, G. u. Kövesi, G., Der Verdünnungsversuch im Dienste der funktionellen Nierendiagnostik. Berliner klin. Wochenschr. XXXIX, 15. 1902.

Israel, J., Über Palpation gesunder und kranker Nieren. Berliner klin. Wochenschr. XXVI, 7, 8. 1889.

— Was leistet der Ureterenkatheterismus der Nierenchirurgie? Berliner klin. Wochenschrift XXXVI, 2. 1899.

— Über funktionelle Nierendiagnostik. Mittheilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie XI. 1903.

— Über die Leistungsfähigkeit der Phloridzinmethode. Ibid. XI. 1903.

Kelly, The examination of the female bladder and the catheterization of the ureters under direct inspection. Bull. of the Hopkins hosp. IV, 35. 1893.

Kofmann, S., Eine Studie über chirurgisch-topographische Anatomie der Nieren. Wiener med. Wochenschr. XLV, 14—18, 34—36. 1895.

v. Korányi, A., Zur Methode der funktionellen Nierendiagnostik. Zentralbl. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane XI. 1900.

Kümmell, H., Die Feststellung der Funktionsfähigkeit der Nieren vor operativen Eingriffen. Archiv f. klin. Chirurgie LXI. 1900; LXVII. 1902.

— Praktische Erfahrungen über Diagnose und Therapie der Nierenkrankheiten. Archiv f. klin. Chirurgie LXIV. 1901.

— u. Rumpel, O., Chirurgische Erfahrungen über Nierenkrankheiten unter Anwendung der neueren Untersuchungsmethoden. Beitr. z. klin. Chirurgie XXXVII. 1903.

Kutner, R., Technik und praktische Bedeutung der Asepsis bei der Behandlung der Harnleiden. Berlin 1897.

Langemak, O., Die Nephrotomie und ihre Folgen; zugleich ein Beitrag zur Frage der Wundheilung in der Niere. Beitr. z. klin. Chirurgie XXXV. 1902.

— Untersuchungen über den anämischen Niereninfarkt als Folge von Schnittwunden. Stuttgart 1902.

Litten, M., Über die physikalischen Untersuchungsmethoden der Nieren. Wiener klin. Wochenschr. VII, 15. 1894.

Löwenhardt, F., Elektrische Leitfähigkeit des Urins und funktionelle Nierendiagnostik. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie XXXI. 1902.

Luys, G., A propos de la séparation des urines des deux reins. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XX. 1902.

Neumann, A., Eine einfache Methode, den Urin beider Nieren beim Weibe gesondert aufzufangen. Deutsche med. Wochenschr. XXIII, 43. 1897.

Nitze, M., Zum Katheterismus des Harnleiters beim Manne. Zentralbl. f. Chirurgie XXII, 9. 1895.

Rindskopf, Klinische Beobachtungen über den Einfluß der Chloroformnarkose auf die menschliche Niere. Deutsche med. Wochenschr. XIX, 40. 1893.

Rochet et Pellanda, La séparation des urines par compression des orifices urétéro-vésicaux dans la vessie elle-même. Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. XLIX, 100. 1902.

Rose, H., Ein neues Verfahren, bei der Frau den Urin beider Nieren gesondert aufzufangen. Zentralbl. f. Gynäkologie XXI, 5. 1897.

Rumpel, O., Über die Bedeutung der Gefrierpunktsbestimmungen von Blut und Harn für die Nierenchirurgie. Beitr. z. klin. Chirurgie XXIX. 1901.

— Erfahrungen über die praktische Anwendung der Gefrierpunktsbestimmungen von Blut und Harn bei Nierenerkrankungen. Münchner med. Wochenschr. L, 1, 2. 1903.

Senator, H., Die Diagnostik der Krankheiten und der Leistungsfähigkeit der Nieren. Berliner klin. Wochenschr. XL, 21, 22. 1903.

Senger, E., Über degenerative Einwirkungen unserer üblichen Antimykotika auf die Parenchymorgane, mit besonderer Berücksichtigung der Nierenchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. XXV, 22, 24. 1888.

Straus, F., Zur Diagnostik der physiologischen und pathologischen Nierenfunktion. Archiv f. klin. Chirurgie LXVIII. 1902.

Voelcker u. Joseph, Funktionelle Nierendiagnostik ohne Ureterenkatheter. Münchner med. Wochenschr. L, 48. 1903.

Wolff, M., Die Nierenresektion und ihre Folgen. Berlin 1900.

## Angeborene Mißbildungen der Nieren, Nierenbecken und Harnleiter.

Alsberg, A., Zur Dystopie der Nieren: Exstirpation einer im kleinen Becken gelegenen linken Niere. Festschr. zur Feier des 80jähr. Stiftungsfestes des ärztl. Vereins in Hamburg 1896.

Ballowitz, E., Über angeborenen einseitigen vollkommenen Nierenmangel. Virchows Archiv CXLI. 1895.

Beumer, O., Über Nierendefekte. Virchows Archiv LXXII. 1878.

Davidsohn, C., Über die Hufeisenniere. Charité-Annalen XXVI. 1902.

Delore, H., De l'ectopie congénitale du rein. Considérations chirurgicales. Rev. de chir. XXII. 1902.

Englisch, J., Über zystenartige Erweiterung des Blasenendes des Harnleiters. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane IX. 1898.

Hochenegg, J., Zur klinischen Bedeutung der Nierendystopie. Ein Fall von operierter Beckenniere. Wiener klin. Wochenschr. XIII, 1. 1900.

Mankiewicz, Über Nierenoperationen bei Mangel oder Erkrankung der zweiten Niere. Monatsber. über d. Gesamtleistungen auf d. Gebiete d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualapparates V. 1900.

Müllerheim, R., Diagnostische und klinische Bedeutung der kongenitalen Nierendystopie, speziell der Beckenniere. Deutsche med. Wochenschr. XXVIII, 46. 1902.

Newman, D., Malformation of the kidney and displacements without mobility. Transact. of the clin. soc. of London XXXI. 1898.

Preindlsberger, J., Beitrag zur Nierenchirurgie. Wiener klin. Rundschau XV, 11 ff. 1901.

Rumpel, O., Ein Fall von Nephrolithiasis bei bestehender Hufeisenniere. Zentralbl. f. Chirurgie XXIX, 42. 1902.

Socin, A., Eine Nephrektomie bei einseitig erkrankter Hufeisenniere. Beitr. z. klin. Chirurgie IV. 1889.

Schwarz, C., Über abnorme Ausmündungen der Ureteren und deren chirurgische Behandlung. Beitr. z. klin. Chirurgie XV. 1895.

Strube, Über kongenitale Lage- und Bildungsanomalien der Nieren. Virchows Archiv CXXXVII. 1894.

Winter, G. J., Über einseitige angeborene Nierendefekte, nebst einem Fall von Nierenzyste in der Solitärniere. Archiv f. klin. Chirurgie LXIX. 1903.

## Wanderniere.

Albarran, J., Étude sur le rein mobile. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XIII. 1895.

Büdinger, K., Über Wanderniere. Mittheilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie IV. 1899.

Edebohls, G. M., Wanderniere und Appendizitis. Zentralbl. f. Gynäkologie XXII, 40. 1898.

— The technics of nephropexy, as an operation per se, and as modified by combination with lumbar appendicectomy and lumbar exploration of the bile passages. Ann. of surg. Febr. 1902.

Frank, Über die bisherigen Erfahrungen auf dem Gebiete der Nephrorraphie. Berliner klin. Wochenschr. XXVI, 9—11. 1889.

Guitéras, R., The technic of nephropexy, with special reference to a method of attaching the kidney as nearly as possible in its normal position. Med. record. April 11, 1903.

Hadra, B. E., Wanderniere und Appendizitis. Zentralbl. f. Gynäkologie XXIII, 9. 1899.

Hahn, E., Die operative Behandlung der beweglichen Niere durch Fixation. Zentralbl. f. Chirurgie VIII, 29. 1881.

— Über Wanderniere und chirurgische Behandlung derselben. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LXVII. 1903.

Helm, Beiträge zur Kenntnis der Nierentopographie. Berlin 1895.

Hilbert. Über palpable und bewegliche Nieren. Archiv f. klin. Medizin L. 1892.

Jounesco, Th., Ein neues Verfahren der lumbalen Nephropexie. Zentralbl. f. Chirurgie XXIV, 30. 1897.

Keller, C., Die Wanderniere der Frauen, insbesondere die Wichtigkeit ihrer Berücksichtigung für den Geburtshelfer und Gynäkologen. Berlin 1898.

— Über den Einfluß akuter Traumen auf die Entwicklung der Wanderniere. Monatsschrift f. Unfallkunde IV. 1897.

Keppler, F., Die Wanderniere und ihre chirurgische Behandlung. Archiv f. klin. Chirurgie XXIII. 1879.

Knapp, Klinische Beobachtungen über die Wanderniere bei Frauen. Zeitschr. f. Heilkunde XVII. 1896.

Küster, E., Zur Entstehung der subkutanen Nierenzerreißung und der Wanderniere. Archiv f. klin. Chirurgie L. 1895.

Landau, L., Die Wanderniere der Frauen. Berlin 1881.

Lindner, Über die Wanderniere der Frauen. Neuwied 1888.
Lobstein, E., Die Wandernieren und Hydronephrosen der Heidelberger Klinik. Beitr. z. klin. Chirurgie XXVII. 1900.
Marwedel, G., Wanderniere und Gallenstein. Beitr. z. klin. Chirurgie XXXIV. 1902.
Menge, C., Über Urinbefunde nach Nierenpalpation. Münchner med. Wochenschr. XLVIII, 23. 1900.
Neumann, C., Beiträge zur Frage der Nephrorraphie. Berlin 1892.
Penzoldt, F., Über bewegliche Nieren. Sonderabdruck 1897.
Riedel, Die Fixation der Wanderniere an die vordere Fläche des Quadrat. lumb. und an das Zwerchfell. Berliner klin. Wochenschr. XXIX, 28. 1892.
Ruggi, G., Rationelle Methode zur Fixierung der Wanderniere in einer relativ normalen Position. Zentralbl. f. Chirurgie XXX, 17. 1903.
Schütze, Die Wanderniere. Berlin 1887.
Senn, N., Lumbar nephropexy without suturing. Journ. of the americ. med. associat. Dec. 11, 1899.
Sulzer, Die Wanderniere und deren Behandlung durch Nephrorraphie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XXXI. 1891.
Wolkow, M. M., u. Delitzin, S. N., Die Wanderniere. Ein Beitrag zur Pathologie des intraabdominalen Gleichgewichtes. Berlin 1899.
Wuhrmann, F., Beiträge zur Pathologie und Diagnose des Ren mobilis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LIII. 1899.

## Die traumatischen Nierenverletzungen.

Curschmann jun., H., Über traumatische Nephritis. Münchner med. Wochenschr. XLIX, 38. 1902.
Delbet, P., De la contusion rénale et son traitement. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XIX, 6, 7. 1901.
Edlefsen, G., Nierenquetschung oder Nierenentzündung? Ein Beitrag zur Lehre von den subkutanen Nierenverletzungen. Münchner med. Wochenschr. XLIX, 5, 6. 1902.
Goldstein, Über die in den letzten 20 Jahren auf der chirurgischen Abteilung des städtischen allgemeinen Krankenhauses im Friedrichshain vorgekommenen Verletzungen der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LXV. 1902.
Grawitz, E., Über Nierenverletzungen. Archiv f. klin. Chirurgie XXXVIII. 1889.
Guibal, P., Trois cas de traumatisme du rein. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XXI. 1903.
Güterbock, P., Beiträge zur Lehre von den Nierenverletzungen. Archiv f. klin. Chirurgie LI. 1896.
Herzog, W., Über Nierenverletzungen. Münchner med. Wochenschr. XXXVII, 11, 12. 1890.
Kehr, H., Über einen geheilten Fall von transperitonealer Nephrektomie wegen subkutaner querer Nierenzerreißung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XXXIX. 1894.
Küster, E., Zur Entstehung der subkutanen Nierenzerreißungen und der Wanderniere. Archiv f. klin. Chirurgie L. 1895.
Maas, H., Klinische und experimentelle Untersuchungen über die subkutanen Quetschungen und Zerreißungen der Nieren. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie X. 1878.

de Quervain, F., Über subkutane intraperitoneale Nierenverletzung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LXII. 1901.

Riese, H., Zur Klinik der subkutanen Nierenverletzungen. Archiv f. klin. Chirurgie LXXI. 1903.

Stern, R., Über traumatische Nephritis. Monatsschr. f. Unfallheilkunde VI. 1899.

Waldvogel, Über Nierenverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LXIV. 1902.

Watson, F. S., Subparietal injuries of the kidney. Bost. med. and surg. journ., July 9. 16. 1903.

## Sackniere.

Ayrer, Über den völligen Schwund des Nierengewebes in Hydronephrosensäcken. Deutsche med. Wochenschr. XIX, 45, 46. 1893.

Bazy, F., De l'hydronéphrose et de son traitement par l'urétéro-pyélo-néostomie. Progrès med. 43. 1894.

— Contribution à la pathogénie de l'hydronéphrose intermittente. Bassinets et uretères des nouveau-nés. Rev. de chir. XXXIII. 1903.

Braun, Pyo- und Hydronephrosen. Archiv f. klin. Chirurgie XL. 1890.

Cramer, K., Zur konservativen Behandlung der Hydro-, respektive Pyonephrose. Zentralbl. f. Chirurgie XXI, 47. 1894.

— Eine operative Behandlungsweise der hydronephrotischen Wanderniere. Zentralbl. f. Chirurgie XXIV, 21. 1897.

Delbet, P., Kystes paranephriques et uronéphroses traumatiques. Rev. de chir. XXIII, 7 ff. 1903.

Fenger, Chr., Operation for the relief of valveformation and stricture of the ureter in hydro- or pyonephrosis. Journ. of americ. med. associat. March 10. 1894.

— Konservative Operationen für renale Retention infolge von Strikturen oder Klappenbildung am Ureter. Archiv f. klin. Chirurgie LXII. 1900.

Gayet, G., Le traitement de l'hydronéphrose par le retournement de la poche à l'extérieur. Lyon méd. XXIX, 16. 1897.

Gosset, A., Traitement des rétentions rénales. Rev. de chir. XXI. 1900.

Guyon, Pyonéphroses. Ann. des mal. des org. gén.-urin. VII. 1889.

— Rétentions rénales. Ann. des mal. des org. gén.-urin. IX. 1891.

— et Albarran, Physiologie pathologique des rétentions rénales. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XV. 1897.

Küster, E., Über die Sackniere (Zystonephrosis). Deutsche med. Wochenschr. XIV, 19—22. 1888.

— Die konservativen Operationen bei Stauungsgeschwülsten der Niere. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane XI. 1900.

Landau, L., Über intermittierende Hydronephrose. Berliner klin. Wochenschr. XXV, 46—48. 1888.

Mendelsohn, Hydronephrose. Eulenburgs Realenzyklopädie, 3. Aufl. IX. 1896.

Michalski, J., Über Hydronephrosis intermittens. Beitr. z. klin. Chirurgie XXXV. 1902.

Reisinger, Beitrag zur Behandlung der Hydronephrose. Archiv f. klin. Chirurgie LXI. 1900.

Sneguireff, W. F., Über einen Fall von Hydronephrozystoneostomie. Archiv f. klin. Chirurgie LXVII. 1902.

Sudeck, P., Über primäre, durch Ureter- und Nierenbeckenstrikturen bedingte Hydronephrosen. Mitteilungen aus d. Hamburger Staatskrankenanstalten I. 1897.

Tuffier, Étude clinique et expérimentale sur l'hydronéphrose. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XII. 1894.
— De l'hydronéphrose intermittente par coudure de l'uretère. Semaine méd. XVI, 20. 1896.
Wagner, P., Vier Operationen mit Eröffnung des Bauchfelles bei Kindern. Archiv f. klin. Chirurgie XXX. 1883.
— Über traumatische Hydronephrose. Berliner Klinik 72. 1894.
— Zur Kenntnis der traumatischen Hydronephrose. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane VII. 1896.
— Grundzüge der operativen Hydronephrosenbehandlung. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane IX. 1898.
Witzel, O., Über die Operation der Sackniere u. s. w. Zentralbl. f. Chirurgie XX, 47. 1893.
— Die Pyelozystostomose zur Behandlung der Hydronephrose. Zentralbl. f. Chirurgie XXVII, 47. 1900.

## Eiterige Pyelonephritis, Peri- und Paranephritis.

Albarran, Traitement des pyelonéphrites par le lavage du bassinet. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XVI. 1898.
Bazy, Note sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement des pyélonéphrites suppurées. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XIV. 1896.
Cahn, Über Paranephritis und Pyonephrose nach Hautfurunkeln. Münchner med. Wochenschr. XLIX, 19. 1902.
Casper, Die Behandlung der Pyelitis mit Nierenbeckenausspülungen per vias naturales. Wiener med. Presse XXXVI, 38—40. 1895.
Kelly, The treatment of pyo-ureteritis and pyonephrosis by ureteral and renal catheters. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Febr. and March 1895.
Lennander, K. G., Über Spaltung der Nieren mit Resektion des Nierengewebes bei akuter Pyelonephritis mit miliaren Abszessen. Nordiskt medic. Arkiv XXXIV. 1901.
Maaß, Die eiterigen Entzündungen der Nierenfettkapsel. v. Volkmanns klin. Vortr. N. F. 170. 1896.
Niebergall, Die primären und sekundären Eiterungen in dem die Niere umgebenden Fettbindegewebe. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XXV. 1896.
Piltz, Ein Fall von doppelseitigem paranephritischen Abszeß. Münchner med. Wochenschr. XLIX, 40. 1902.
Predöhl, A., Über Bakteriurie. Münchner med. Wochenschr. XLVI, 45. 1899.
Schmidt, M., u. Aschoff, L., Die Pyelonephritis in anatomischer und bakteriologischer Beziehung. Jena 1893.
Stockmann, F., Kasuistische Mitteilungen zur therapeutischen Anwendung des Harnleiterkatheterismus. Wiener klin. Rundschau XIV, 44, 45. 1900.
Wilms, Über Spaltung der Niere bei akuter Pyelonephritis mit miliaren Abszessen. Münchner med. Wochenschr. XLIX, 12. 1902.

## Steinniere.

Albers-Schönberg, Zur Technik der Nierensteinaufnahmen. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen III. 1900.
Demons et Pousson, De l'intervention opératoire dans l'anurie calculeuse. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XII. 1894.

Donnadieu, De l'anurie calculeuse et en particulier de son traitement chirurgical. Bordeaux 1895.

Fenwick, H., The Roentgen rays and the fluoroscope as a means of detecting small, deeply placed stones in the exposed kidney. Brit. med. journ. Oct. 16, 1897.

Greiffenhagen, Über die Nephrolithotomie mittels des Sektionsschnittes. Archiv f. klin. Chirurgie XLVIII. 1894.

Guyon, F., Diagnostic des calculs du rein et de l'uretère. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XXI. 1903.

Hutchinson J., On certain points in the operative treatment of renal calculus. Brit. med. journ. Oct. 19, 1901.

Israel, J., Über Operation und Diagnose der Nierensteine. Berliner klin. Wochenschr. XXVIII, 9, 1891.

— Operationen bei Nieren- und Uretersteinen. Archiv f. klin. Chirurgie LXI. 1900.

Kelly, H. A., On methods of incising, searching and suturing the kidney. Brit. med. journ. Febr. 1, 1902.

Kolischer u. Schmidt, New method of skiagraphic diagnosis for renal and ureteral surgery. Journ. of americ. med. associat. Nov. 1901.

Küster, E., Über Nieren- und Harnleitersteine. Berliner klin. Wochenschr. XXXI, 35. 1894.

Langemak, O., Über die Wirkung der Nephrotomie nach Nephrektomie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LXVI. 1903.

Legueu, De l'anurie calculeuse. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XIII. 1895.

Mendelsohn, Zur internen Behandlung der Nierensteinkrankheit. Berliner klin. Wochenschr. XXXIV, 14. 1897.

Perman, E. S., Über die Behandlung von kalkulöser Anurie bei nur einer Niere. Nord. med. arkiv XXXIV. 1901.

Rovsing, Über Diagnose und Behandlung der Nierensteine. Archiv f. klin. Chirurgie LI. 1895.

Rumpel, O., Die Diagnose des Nierensteines. Hamburg 1903.

Sänger, M., Über „ideale" Nephrolithotomie. Zentralbl. f. Gynäkologie XVI, 36. 1892.

Schlesinger, H., Nephrolithiasis und Rückenmarkserkrankungen. Wiener klin. Rundschau XV, 41. 1901.

Tuffier, De la néphrolithotomie et de l'hémostase préventive dans les opérations sur le rein. Mercredi méd. Janv. 31, 1894.

Wagner, H., Nachweis von Nierensteinen mit Röntgenstrahlen. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen III. 1900.

## Die festen Geschwülste der Niere.

Albarran, J., La néphrite chez les cancéreux. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XVII. 1899.

— Néoplasmes primitifs du bassinet et de l'uretère. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XVIII. 1900.

— et Imbert, L., Les tumeurs du rein. Paris 1903.

Bork, L., Beitrag zur Kenntnis der Nierenkapselgeschwülste. Archiv f. klin. Chirurgie LXIII. 1901.

Chevalier, E., De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein. Paris 1891.

Döderlein u. Birch-Hirschfeld, Embryonale Drüsengeschwulst der Nierengegend im Kindesalter. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane V. 1894.

Fischer, G., Zur Nephrektomie bei Geschwülsten der Kinder. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XXIX. 1889.

Grohé, B., Unsere Nierentumoren in therapeutischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Beleuchtung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LX. 1901.

Guillet, Des tumeurs malignes du rein. Paris 1888.

Hartmann, H., u. Lecène, P., Les tumeurs de la capsule adipeuse du rein. Trav. de chir. anatomo-clinique. Paris 1903.

Héresco, P., Varicocèle symptomatique des tumeurs rénales. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XVI. 1898.

— De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein. Paris 1899.

Heyder, Geschwülste der Nierenkapsel. Archiv f. Gynäkologie XXXVIII. 1890.

Jordan, M., Die Nierenexstirpation bei malignen Tumoren. Beitr. z. klin. Chirurgie XIV. 1895.

Kümmell, H., Zur Frage der partiellen Nierenexstirpation. Zentralbl. f. Chirurgie XVII, 18. 1890.

— Zur Resektion der Nieren. Archiv f. klin. Chirurgie XLVI. 1893.

Küster, E., Die Neubildungen der Niere und ihre Behandlung. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane VIII. 1897.

Legueu, F., Le varicocèle symptomatique des tumeurs du rein. Presse méd. Belge XLVII. 1895.

Matsuoka, M., Über multiple Papillome der harnführenden und der harnbereitenden Wege der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LXVIII. 1903.

Pawlik, Kasuistischer Beitrag zur Diagnose und Therapie der Geschwülste der Nierengegend. Archiv f. klin. Chirurgie LIII. 1896.

Pels-Leusden, F., Über papilläre Tumoren des Nierenbeckens in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht. Archiv f. klin. Chirurgie LXVIII. 1902.

Rovsing, Über die Diagnose und die Behandlung der bösartigen Nierengeschwülste bei Erwachsenen. Archiv f. klin. Chirurgie XLIX. 1894.

Salzer, Myxoma lipomat. caps. adipos. renis. Wiener klin. Wochenschr. I, 8—10. 1888.

Sänger, M., Beitrag zur transperitonealen Nephrektomie (Cölio-Nephrektomie). Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XXXIV. 1892.

Siegrist, Über die Nierenexstirpation bei malignen Tumoren. Zürich 1889.

Stiller, Zur Diagnostik der Nierentumoren. Wiener med. Wochenschr. XXXVIII, 33, 34. 1888.

Wagner, P., Zur Kasuistik des primären Nierensarkoms. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane V. 1894.

Walker, G., Sarcoma of the kidney in children: a critical review of the pathology, symptomatology, prognosis and operation as seen in 145 cases. Ann. of surg. XXVI. 1897.

Wilms, M., Die Mischgeschwülste der Niere. Leipzig 1899.

## Aneurysma der Nierenarterie.

Hahn, E., Über Nierenaneurysma. Deutsche med. Wochenschr. XX, 32. 1894.

Hochenegg, Beiträge zur Nierenchirurgie. Wiener klin. Wochenschr. IV, 4 ff. 1891.

Keen, W., Nephrectomy for a large aneurysm of the right renal artery, with a resume of the twelve formerly reported cases of renal aneurysm. Philadelphia med. journ. Mai 5, 1900.

Morris, H, Aneurysm of the renal artery. Lancet, Oct. 6, 1900.

## Die Infektionsgeschwülste der Niere.


Baumgarten, P., Uber experimentelle Urogenitaltuberkulose. Archiv f. klin. Chirurgie LXIII. 1901.

Cramer, K., Beitrag zur Kenntnis der subphrenischen Abszesse und der Querresektion der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XLII. 1896.

Facklam, Die Resultate der wegen Nierenphthise vorgenommenen Nephrotomien und Nephrektomien. Archiv f. klin. Chirurgie XLV. 1893.

Forssell, O. H., Eine verbesserte Methode zum Nachweise von Tuberkelbazillen im Harn. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LXVI. 1903.

Goldberg, B., Über Nierentuberkulose. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane VIII. 1897.

Hansen, P. N., Die Ätiologie und Pathogenese der chronischen Nierentuberkulose. Nord. med. arkiv XXXV, 2. 1902; XXXVI, 3. 1903.

Israel, J., Über Nierentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. XVI, 31. 1890.

— Über die Beziehungen der Syphilis zur Nierenchirurgie. Deutsche med. Wochenschrift XVIII, 1. 1892.

— Erfahrungen über primäre Nierentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. XXIV, 28. 1898.

— Aktinomykose der Niere. Münchner med. Wochenschr. XLVI, 49. 1899.

König u. Pels-Leusden, Die Tuberkulose der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LV. 1900.

König, F., Die chirurgische Behandlung der Nierentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. XXVI, 7. 1900.

Koppius, Nierentuberkulose en hare operatieve behandeling. Groningen 1893.

Krämer, C., Über die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie LXIX, 2—4. 1903.

Laroche, De la tuberculose primitive du rein. Bordeaux 1896.

v. Leyden, Über die Diagnose der Nierentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. XXXIII, 17. 1896.

Madelung, Über die operative Behandlung der Nierentuberkulose. Archiv f. klin. Chirurgie XLI. 1891.

v. Margulies, M., Über die Beziehungen der Syphilis zur Nierenchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. XXIX, 45. 1903.

v. Meyer, Ein Beitrag zur Verwendung des Kochschen Tuberkulins als diagnostischen Hilfsmittels. Deutsche med. Wochenschr. XIX, 9. 1893.

Meyer, W., The early diagnosis of tuberculosis of the kidney. Med. news. March 1896.

Simon, O., Die Nierentuberkulose und ihre chirurgische Behandlung. Beitr. z. klin. Chirurgie XXX. 1900.

Suter, F., Ein Beitrag zur Diagnose und Behandlung der Nierentuberkulose. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte XXXIII, 10, 11. 1903.

Trantenroth, Lebensgefährliche Hämaturie als erstes Zeichen beginnender Nierentuberkulose. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie I. 1896.

— u. Bunge, Smegma- und Tuberkelbazillen. Fortschr. d. Medizin XIV, 23, 24. 1896.

Tuffier, Étude anatomo-pathologique et clinique sur la tuberculose rénale. Arch. gén. de méd. Mai u. Juni 1892.

— Tuberculose rénale. Paris 1898.

Vigneron, De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose du rein. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XI. 1893.

## Die Zysten der Niere.

Böckel, J., Étude sur les kystes hydatiques du rein au point de vue chirurgical. Paris 1887.

Borelius, J., Zur Genese und klinischen Diagnose der polyzystischen Degeneration der Nieren. Nordiskt medic. arkiv XXXIV. 1901.

Braillon, Contribution à l'étude des kystes hydatiques du rein. Paris 1894.

v. Burckhardt, Echinokokkus der rechten Niere; operative Entfernung der ganzen Mutterblase ohne Exstirpation der Niere. Württemberg. Korrespondenzbl. LXIII, 13, 14. 1893.

Höhne, Ein Beitrag zur polyzystischen Nierenentartung. Deutsche med. Wochenschr. XXII. 47. 1896.

Houzel, G., Contribution à l'étude des kystes hydatiques du rein. Rev. de chir. XVIII. 1898.

Lejars, Du gros rein polycystique de l'adulte. Paris 1888.

Manasse, L., Echinokokken in den Harnwegen. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane IX. 1898.

Mohr, Zur Behandlung der polyzystischen Nierenentartung. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie VI. 1900.

Stiller, Zur Diagnostik der polyzystischen Nierenentartung. Berliner klin. Wochenschrift XXIX, 10. 1892.

Tuffier, De l'ablation par dissection des grands kystes séreux du rein. Arch. gén. de méd. Juillet 1891.

Wagner, P., Zur Operation des Nierenechinokokkus. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane V. 1894.

## Hämaturien, Nephralgien und Koliken bei scheinbar unveränderten Nieren.

Bassan, J. S., Les interventions chirurgicales dans les néphrites médicales. Paris 1903.

Broca, Hémophilie rénale et hémorrhagies rénales sans lésion connue. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XIV. 1894.

Edebohls, G. M., The cure of chronic Bright's disease by operations. Med. record, Dec. 21, 1901.

— Die Heilung der chronischen Nierenentzündung durch operative Behandlung. Autorisierte Übersetzung von Dr. O. Beuttner. Genf 1903.

Grosglik, S., Über Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren. v. Volkmanns Samml. klin. Vorträge 203. 1898.

Guyon, Des conditions suivant lesquelles se produisent les hématuries vésicales et les hématuries rénales. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XV. 1897.

Harrison, R., A discussion on renal tension and its treatment by surgical means. Brit. med. journ. Oct. 19, 1901.

Israel, J., Über den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie V. 1899.

— Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. XXVIII, 9. 1902.

Johnston, Splitting the kidney capsule for the relief of nephralgia. Med. news 5. 1897.

Klemperer, Über Nierenblutungen bei gesunden Nieren. Deutsche med. Wochenschr. XXIII, 9, 10. 1897.

Klink, W., Die operative Behandlung der Nephritis. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie VI, 17 ff. 1903.

Korteweg, J. A., Die Indikationen zur Entspannungsinzision bei Nierenleiden. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie VIII. 1901.

Lambret, O., De l'incision libératrice de la capsule propre du rein. Gaz. méd. 31. Juli 1897.

Legueu, Des névralgies rénales. Ann. des mal. des org. gén.-urin. IX. 1891.

Lennander, K. G., Wann kann eine akute Nephritis, mit Ausnahme der tuberkulösen, Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen geben und zu welchen? Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie X. 1902.

Naunyn, B, Hämaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie V. 1899.

Passet, Über Hämaturie und renale Hämophilie. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane V. 1894.

Pel, P. K., Die Nierenentzündung vor dem Forum der Chirurgen. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie VIII. 1901.

Picqué et Reblaub, Hématuries rénales graves sans substratum anatomique. Rev. de chir. XV. 1895.

Pousson, A., De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XX. 1902.

Rovsing, Th., Wann und wie müssen die chronischen Nephritiden (Tuberkulose ausgenommen) operiert werden? Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie X. 1902.

Sabatier, Néphralgie hématurique; néphrectomie, guérison. Rev. de chir. IX. 1889.

Senator, H., Neuralgie der Niere. Berliner klin. Wochenschr. XXXII, 13. 1895.

— Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. Deutsche med. Wochenschr. XXVIII, 8. 1902.

Stavely, Two cases of hematuria with catheterization of ureters and exploratory nephrotomy. Bull. of the Johns Hopkins hosp. IV, 29. 1893.

Tiffany, Free division of the kidney for the relief of neuralgia. Transact. of the americ. surg. associat. Philadelphia VII. 1889.

## Verletzungen der Harnleiter.

Bazy, De l'uretéro-cystonéostomie. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XII. 1894.

Bovée, J. W., A contribution to the experimental surgery of the ureter. Ann. of surg. XXVI. 1897.

Büdinger, Beiträge zur Chirurgie des Ureters. Archiv f. klin. Chirurgie XLVIII. 1894.

Hildebrand, O., Über einen Fall von Ureterriß. Beitr. z. klin. Chirurgie XXXVII. 1903.

Sänger, M., Über Ureterenchirurgie beim Weibe. Münchner med. Wochenschr. XLVI, 1. 1899.

Stöckel, W., Ureterfisteln und Ureterverletzungen. Leipzig 1900.

— Weitere Erfahrungen über Ureterfisteln und Ureterverletzungen. Archiv f. Gynäkologie LXVII, 1. 1902.

## Erkrankungen der Harnleiter.

Israel, J., Über einen Fall von Nierenexstirpation wegen Ureteritis. Berliner klin. Wochenschr. XXX, 27. 1893.

Israel, J., Die Operation der Steinverstopfung des Ureters. Berliner klin. Wochenschr. XXXIII, 38. 1896.

Jona, Beitrag zu den primären Tumoren des Ureters. Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie V, 15. 1894.

Kelly, Ureterotomie. Bull. of the Johns Hopkins hosp. Dec. 1894.

Küster, E., Ein Fall von Resektion des Harnleiters. Archiv f. klin. Chirurgie XLIV. 1892.

Legueu, Periurétérite. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XIII. 1894.

Marckwald, Die multiple Zystenbildung in den Ureteren und der Harnblase, sogenannte Ureteritis cystica. Münchner med. Wochenschr. XLV, 33. 1898.

Modlinsky, Beiträge zur Chirurgie der Ureteren. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane V. 1894.

Schwarz, Über abnorme Ausmündungen der Ureteren und deren chirurgische Behandlung. Beitr. z. klin. Chirurgie XV. 1895.

Sinnreich, C., Über Zystenbildung am Ureter und in seiner Umgebung. Zeitschr. f. Heilkunde XXIII. 1902.

Stern u. Viertel, Über Ureteritis pseudomembranacea. Allgem. med. Zentralztg. 1898.

---

# Medizinische Klinik der Krankheiten der Niere und des Nierenbeckens

von

Prof. Dr. **Julius Mannaberg**
in Wien.

---

## Einleitung.

Die Kenntnis von den Krankheiten der Nieren hat sich erst im 19. Jahrhundert entwickelt. In der Literatur der älteren Zeit stoßen wir nur auf vereinzelte Angaben, welche die Nieren betreffen, obwohl bekanntlich die Besichtigung des Harnes zu den Hauptfunktionen der alten Ärzte gehört hat. Hippokrates erwähnt (Aphorismen VII, Nr. 34 u. 35), daß schaumiger und fettig überzogener Harn auf Erkrankung der Nieren und langes Leiden schließen läßt, Aëtius erwähnt das gleichzeitige Vorkommen von Nierenverhärtung und Wassersucht. Auf diesem niederen Stande blieb das Wissen bis in das 17. und 18. Jahrhundert, in welchen infolge häufigerer Sektionen etwas mehr Licht auf die Nieren fiel. Morgagni, Lieutaud beschreiben einige Fälle von Wassersucht, bei welchen die Leichenöffnung erkrankte Nieren ergab. Einen bedeutenden Schritt nach vorwärts tat Cotugno, welcher (1770) die Gerinnbarkeit des Harnes Wassersüchtiger entdeckte. Die nächsten bedeutenden, in R. Brights Leistungen gipfelnden Entdeckungen auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten sind in England gemacht worden. Wells (1812) wies Eiweiß und Blut im Harne der Wassersüchtigen post scarlatinam nach, hob den Nierenschmerz in solchen Fällen hervor und zeigte in einigen Fällen, daß die Nieren erkrankt waren. Erwähnt seien ferner Cruickshank und Blackall, welche Wassersuchten ohne und mit Eiweißharn unterschieden.

Dies ungefähr war der Inhalt der Kenntnisse, als Richard Bright, Arzt am Guys Hospital in London, im Jahre 1827 zunächst über 23 Fälle von Wassersucht mit Albuminurie Mitteilung machte, in welchen die Sektion verschiedengradige Erkrankung beider Nieren aufgedeckt hat.

In seinen späteren, bis zum Jahre 1843 fortgesetzten Publikationen brachte Bright ein weiteres reichliches, sowohl klinisch als anatomisch trefflich verarbeitetes Material vor, mittels dessen er die Häufigkeit der Krankheit, gewisse Elemente ihrer Pathogenese, ihre Symptome und Therapie, ihre anatomischen Varietäten in meisterhafter Weise darlegte. Er unterschied dreierlei anatomische Typen, ließ es jedoch dahingestellt, ob dieselben Stadien einer Krankheit oder verschiedene Krankheitsvarietäten sind. Nebst der Entartung und Entzündung als Ursache des Eiweißharnes erkannte Bright auch funktionelle Störung der Nierentätigkeit als deren Quelle an und erklärte damit die normalen anatomischen Befunde in solchen Fällen, in denen zu Lebzeiten Albuminurie vorhanden war.

Brights Beobachtungen wurden zunächst bloß in England beachtet und fanden dort nebst mancherlei Anfeindungen vorwiegend Anerkennung und weiteren Ausbau. Wir nennen Christison, welcher zuerst eine akute und eine chronische Form der Krankheit unterschied, ferner den Harnstoffgehalt des Blutserums entdeckte und das Eintreten von Koma im Gefolge von Anurie hervorhob, dann R. Willis, welcher sich namentlich bemühte, Unterschiede zwischen dem Eiweißharn bei Brightscher Nierenkrankheit und anderen Krankheiten zu finden. Besondere Verdienste um die Entwicklung unserer Kenntnisse von den Krankheiten der Niere erwarb sich P. Rayer, der in einem mustergültigen, monumentalen Werke (1839—1841), welches noch heute als reiche kasuistische Fundstätte bedeutenden Wert besitzt, die Klinik und pathologische Anatomie wesentlich bereichert hat. Er teilt die Nephritis, welche er als entzündliche Erkrankung auffaßt, ein in: 1. Néphrite simple, 2. Néphrite par poisons morbides, 3. Néphrite arthritique, 4. Néphrite albumineuse. Unter Néphrite simple versteht er die zu Eiterung führende Nierenentzündung, während er mit Néphrite albumineuse die verschiedenen Formen der Brightschen Nierenkrankheit bezeichnet. Aus den vielen klinischen Schöpfungen Rayers seien bloß hervorgehoben die Zeichnung der Symptomenbilder der Pyelitis, Pyelonephritis, Perinephritis und der Gichtniere. Die in letzter Zeit wieder entdeckte Massenblutung bei (einseitiger?) chronischer Nephritis hat Rayer gleichfalls schon beschrieben. Um dieselbe Zeit wie Rayers Werk erschien M. Solons Buch über die Albuminurie, in welchem er unter dem Gesichtspunkte dieses Symptomes die verschiedensten Zustände, bei denen es bis dahin beobachtet worden ist, zusammenstellt. Von Solon rührt auch der Name Albuminurie her. Die nächsten bedeutenden Fortschritte in der Erkenntnis bildeten die Entdeckung der Speckniere durch Rokitansky (1842) und jene der Harnzylinder durch Henle (1841).

Die histologische Untersuchung der kranken — wie vorher der gesunden Niere durch Bowman — wurde gleichfalls zuerst in England

aufgenommen. Johnson entdeckte die Verfettung der Nierenepithelien und deren Abstoßung (Desquamation) und erklärte damit die Schrumpfung der ihres Epithels entblößten leeren Harnkanälchen und des ganzen Organes.

In Deutschland rührten die ersten erfolgreichen mikroskopischen Untersuchungen der Niere von Henle her, welcher nebst den Veränderungen innerhalb der Harnkanälchen auch die Vermehrung, Pigmentierung und fettige Infiltration des intertubulären Bindegewebes hervorgehoben hat. Reinhardt (1850) hingegen, dem wir die ersten umfassenden Untersuchungen verdanken, leugnet die Neubildung von Bindegewebe, faßt den Morbus Brightii als eine diffuse Entzündung der Nieren auf, in welcher er drei Stadien, und zwar: 1. das der Hyperämie und beginnenden Exsudation, 2. das der Fettinfiltration des Exsudates, 3. das der Atrophie, unterscheidet. Virchows bald darauf (1852) erschienene Arbeit über parenchymatöse Entzündung verlegte die pathologischen Vorgänge bei der Brightschen Nierenkrankheit gleichfalls in die Epithelien der Harnkanälchen. Um die gleiche Zeit (1851) erschien aus Frerichs Hand das erste Werk auf deutschem Boden, welches die Brightsche Nierenkrankheit in wissenschaftlichem Sinne behandelt. Auch Frerichs hält die Krankheit für eine hauptsächlich oder vielmehr ausschließlich auf entzündliche Exsudation in die Harnkanälchen beruhende, und unterscheidet der Reinhardtschen Einteilung analoge drei Stadien der Krankheit; er tritt mit Entschiedenheit für die Identität der verschiedenen pathologischen Bilder ein: „Wir haben nachgewiesen, daß alle in den Leichen der an Morbus Brightii gestorbenen Individuen vorkommenden Strukturveränderungen der Nieren sich mit streng wissenschaftlicher Schärfe auf einen und denselben Exsudativprozeß zurückführen lassen“ (S. 172). Dem Bindegewebe räumt Frerichs in der Pathologie des Morbus Brightii keinen Platz ein: „Die Neubildung von narbig sich kontrahierendem Bindegewebe fehlt jedoch beim Morbus Brightii meistens gänzlich; wo dieselbe vorkommt, ist sie untergeordnet und nicht von der Bedeutung wie in der Leber“ (S. 170).

Diese Auffassung der Nephritis als eine rein parenchymatöse Entzündung wurde zunächst von Traube angefochten, indem er eine im Bindegewebe der Rinde vor sich gehende Entzündung — die zirkumkapsulär und intertubulär sein kann — als das essentielle, die Epithelveränderungen als das sekundäre Moment ansah. Mehr noch auf klinischem als auf pathologischem Gebiete erwarb sich Traube große Verdienste um die Kenntnis der Nierenkrankheiten. Ihm verdanken wir die Abtrennung der Stauungsniere von dem Morbus Brightii, dann die klinischen Krankheitsbilder der Amyloidniere, der Schrumpfniere und des Niereninfarktes, endlich die richtige Würdigung der nephri-

tischen Herzhypertrophie. Beers Arbeit über „Die Bindesubstanz der menschlichen Niere im gesunden und krankhaften Zustande“, desgleichen die später erschienene Entzündungslehre von Cohnheim stützten und ergänzten Traubes Auffassung wesentlich. Doch auch Frerichs Lehre von den drei Stadien fand sofort Gegnerschaft, und zwar zunächst in Wilks (1853), welcher den Übergang namentlich der großen weißen Niere (zweites Stadium) in die Schrumpfniere (drittes Stadium) leugnete und diese beiden Formen als selbständige Typen ansah, dafür aber eine Mischung der beiden zuließ. Auch Dickinson (1860) hielt an den zwei Typen fest, von denen die eine tubulär (parenchymatös) und die große weiße oder gefleckte Niere, die andere intertubulär (interstitiell) wäre und die Granularatrophie darstellen sollte. Späterhin ist von englischen Autoren, insbesondere von Grainger Stewart (1858), ein vermittelnder Standpunkt eingenommen worden, indem sie die eben erwähnten zwei selbständigen Hauptformen bestehen ließen, gleichzeitig aber zugaben, daß auch die tubuläre Form im Sinne Johnsons — i. e. nach Desquamation des Epithels — kollabieren, desgleichen die Amyloidniere atrophieren kann, und daß beide Prozesse als Mischformen in derselben Niere vorkommen können. In seiner „Zellularpathologie“ (4. Aufl., 1871) führt Virchow aus, daß die früher als Morbus Brightii zusammengefaßten Krankheitszustände ausgehen können: 1. von den Gefäßen (amyloide Entartung), 2. von den Epithelien (parenchymatöse Nephritis) und 3. von dem interstitiellen Bindegewebe (indurative Form), wobei jedoch zu beachten ist, „daß jene drei verschiedenen Formen keineswegs immer rein vorkommen, daß vielmehr häufig zwei von ihnen, zuweilen alle drei in derselben Niere gleichzeitig bestehen“. Nun wurde auch in Deutschland die Einteilung in Stadien verlassen, und zwar war es Bartels, welcher für die selbständige Entwicklung der Nierenschrumpfung ohne vorherige Schwellung des Organes eintrat. Gleichzeitig wies Klebs (1876) die vorwiegende Beteiligung des Bindegewebes an der diffusen Nephritis nach, deren eine dem Scharlach angehörige Unterart er als Glomerulonephritis bezeichnete.

Die meiste Aufklärung über das Wesen des nephritischen Prozesses brachte jedoch Weigert (1879). Er beantwortet die Frage, ob es eine (chronische) parenchymatöse Nephritis ohne interstitielle Zell- und Bindegewebsanhäufungen und Schrumpfungsprozesse gibt, mit einem entschiedenen Nein, desgleichen bestreitet er die Existenz einer bloß auf das interstitielle Bindegewebe beschränkten Nephritis, sondern er stellt geradezu als Vorbedingung der interstitiellen Bindegewebsvermehrung die Erkrankung des regionären Epithels hin. Er gibt ferner Aufklärung darüber, welche Texturveränderungen dem makroskopisch so verschiedenen Aussehen der Nieren zugrunde liegen, und legt Gewicht auf die quantitativen Verschiedenheiten in Verfettung, Blutgehalt, ödematöser

Durchtränkung, interstitieller und parenchymatöser Erkrankung des Gewebes. Am besten charakterisiert seine Auffassung folgender Satz (l. c., S. 1424): „Die Unterschiede, welche die Veränderungen im interstitiellen Gewebe betreffen, sind bei den verschiedenen Formen der Brightschen Nieren, von den größten weißen bis zu den kleinsten roten, nur quantitativer Natur und es besteht in der relativen Mächtigkeit der interstitiellen Wucherungen, in dem Verhalten der Glomeruli, in der größeren oder geringeren Menge von Rundzellen im Gegensatze zum zellarmen Bindegewebe durchaus kein qualitativer Unterschied zwischen roten und weißen Nieren.“ Weigert teilt die Nephritisformen in vier Gruppen ein, und zwar in die akuten, subchronischen, chronischen und ganz chronischen Formen. Diese, sowohl dem pathologischen Bilde, als dem klinischen Verlaufe angepaßte Einteilungsweise ist gegenwärtig vielfach akzeptiert, und auch wir haben sie unserer Darstellung zugrunde gelegt. Weigerts einheitliche Auffassung hat sowohl in Deutschland als in Frankreich namhaften Anhang gefunden und darf als die gegenwärtig herrschende bezeichnet werden. Wir nennen unter den Autoren, die derselben zum Teil ohne, zum Teil mit geringen Vorbehalten beigetreten sind: Cohnheim, Rosenstein, E. Wagner, Senator, Charcot, Brault, Lecorché und Talamon.

Eine abweichende Auffassung vertritt Aufrecht, welcher eine tubuläre Nephritis (akute und chronische parenchymatöse Nephritis und weiße Schrumpfniere) und eine vaskuläre Nephritis (rote Schrumpfniere) unterscheidet. Bei der ersten Form soll der Prozeß von den Epithelien, bei der zweiten von den Vasa afferentia und den Malpighischen Knäueln seinen Ausgang nehmen.

Die im Vorstehenden kurz angeführten Untersuchungsresultate ergeben, daß sowohl die Stadienlehre von Reinhardt-Frerichs, als die streng dualistische der englischen Schule (S. Wilks) einen Teil der Wahrheit enthalten, daß sie aber nicht die ganze Wahrheit umfassen, indem jede der beiden Auffassungen einen Teil der Tatsachen ausschließt, und zwar die Theorie Reinhardt-Frerichs die direkte Entstehung der Nierenschrumpfung ohne vorheriges akutes Stadium, jene von Wilks die spätere Schrumpfung einer akut entzündeten geschwollenen Niere. Daß beide erwähnten Möglichkeiten vorkommen, ja alltäglich sind, darüber besteht heute wohl keinerlei Zweifel mehr, und dank den Untersuchungen von Virchow, Klebs und Weigert ist das Wesen dieses Geschehens unserem Verständnisse näher gerückt.

Es ist begreiflich, daß die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsweisen der Nephritis, welche ihrerseits bedingt ist in der quantitativen und qualitativen Verschiedenheit der kausalen Schädlichkeiten, vielleicht auch in individueller Anlage, weder durch eine anatomische noch durch eine kli-

nische Einteilung vollkommen erschöpft werden kann. Eine ätiologische Einteilung ist bis heute nicht durchführbar, und zwar aus dem Grunde, weil uns für viele Nephritisfälle die Ätiologie unbekannt ist, und weil dieselbe ätiologische Einwirkung sowohl anatomisch als klinisch verschiedene Nephritisformen erzeugen kann. Im Hinblick auf diese sich täglich mehr bestätigende Erfahrung hat Senator Recht, wenn er sagt: „Die Verschiedenheit der Formen, unter welchen sich die hämatogene diffuse, nicht eitrige Nephritis darstellt, wird in erster Linie bedingt durch den Verlauf und die Dauer der Krankheit. Diese, Verlauf und Dauer, sind ihrerseits wieder abhängig von der Intensität, mit welcher die vom Blute ausgehenden Schädlichkeiten (Infektionserreger, Toxine und andere Gifte, fehlerhafte dyskrasische Blutmischung) auf die Nieren wirken" (l. c., S. 190).

Nebst den Untersuchungen über Wesen und klinische Erscheinungsweise der Nephritiden beschäftigte die Ätiologie der Krankheit die Ärzte. Wir werden im Verlaufe unserer Darstellung Gelegenheit nehmen, auf die hauptsächlichen Bestrebungen in dieser Richtung aufmerksam zu machen.

Erwähnen wir ferner die in letzter Zeit durch neue Methoden bereicherten Forschungen über das Maß der Funktionsstörung der kranken Nieren. Schon Bright wendete diesem Punkte seine Aufmerksamkeit zu und wurde in der chemischen Untersuchung des Harnes und Blutes von seinem Freunde Bostock unterstützt. Christison gelang schon der Nachweis von Harnstoff im Blute einiger Wassersüchtiger. Rayer stellte die Verminderung des Harnstoffes im Harne als ein Hauptelement in dem Erscheinungsbilde der Néphrite albumineuse hin. Seither ist das Verhältnis der ausgeschiedenen und der im Blute zurückgehaltenen Harnbestandteile mit stets verbesserten Methoden wiederholt untersucht worden. Nebst der Chemie ist mittels der durch v. Korányi in die praktische Medizin eingeführten Kryoskopie manches wertvolle Ergebnis bezüglich der Funktionsstörung der Nieren bei Nephritis eruiert worden, doch sind die Resultate in ihrer bisherigen Gestalt nicht genug einheitliche, um in der Diagnostik der Nephritis eine führende Rolle zu spielen; als Ergänzung des übrigen Symptomenkomplexes ist ihnen jedoch ein gewisser Wert zuzuerkennen. Die von Achard eingeführte Funktionsprüfung auf Grundlage der Ausscheidungszeit und -Dauer von eingespritztem oder per os verabreichtem Methylenblau ist nicht ohne theoretisches Interesse, doch nahezu wertlos für die Diagnostik der Nephritis und ihrer Formen. Kystoskopie und eventuell Ureterenkatheterismus können in jenen Fällen von Nephritis Bedeutung erlangen, in welchen Massenblutungen einen operativen Eingriff nahelegen behufs Entscheidung der Frage, aus welcher Niere das Blut herrührt.

Die Fortschritte der Chirurgie haben in den letzten Jahren auf dem Gebiete der chirurgischen Krankheiten der Niere ungeahnte Erfolge gezeitigt, und auch der Kreis der medizinischen Nephritis ist von der operativen Chirurgie betreten worden, namentlich behufs Bekämpfung von Anurie, Blutung und Kolik. Einzelne Stimmen sind laut geworden, welche die Operation als Normalverfahren der Nephritisbehandlung proklamieren. Die Zukunft muß zeigen, wie weit hier die Grenzen zu stecken sind.

---

Die nachfolgenden Erörterungen, soweit sie klinischen Inhaltes sind, habe ich hauptsächlich auf eigene Beobachtungen zu bauen versucht. Nebst dem Material meiner Abteilung an der Allgemeinen Poliklinik in Wien stand mir ein bedeutendes Material an Krankengeschichten der Ersten medizinischen Klinik in Wien zur Verfügung, für dessen gütige Überlassung ich Herrn Hofrath Prof. Nothnagel zu herzlichstem Danke verpflichtet bin.

## Die physiologische Albuminurie.

### Zyklische, orthostatische und Pubertätsalbuminurie.

Während noch vor wenigen Jahrzehnten der Satz, daß Albuminurie stets eine Erkrankung der Nieren anzeige, als Dogma galt, gegen welches sich nur vereinzelte Stimmen (so von Becquerel, Frerichs, Ultzmann, Senator) vernehmen ließen, ist es heute zu einer allgemein akzeptierten Überzeugung geworden, daß es eine physiologische Albuminurie gibt, und daß dieselbe eine bei vielen Gesunden vorkommende Erscheinung ist. Senator vertritt den Standpunkt, daß eine, wenn auch minimale Albuminurie ebenso konstant sein müsse wie die physiologische Glykosurie, Oxalurie oder Indikanurie. Diese prinzipielle Wandlung der Anschauungen ist der Auffindung und Anwendung empfindlicher, zum Teile äußerst empfindlicher Reaktionen und systematischen Untersuchungen der Harne „Gesunder" zu verdanken. In letzter Beziehung hat zuerst v. Leube einen entscheidenden Schritt getan, indem er den Harn zahlreicher gesunder Soldaten mit Kochprobe + Salpetersäure untersuchte. In seiner ersten Serie von 119 Mann wiesen 4% stets Eiweiß auf, 16% nur nach Anstrengungen. In seiner zweiten Serie von 100 Mann — bei offenbarer Verwendung feinerer Reaktionen — fand er im Nachturin in 35% der Fälle Eiweiß, darunter in 24% nur „Nukleoalbumin"*), in 11% Serumeiweiß und in

*) Bezüglich des „Nukleoalbumin", i. e. des mittels verdünnter Essigsäure fällbaren Eiweißkörpers des Harnes, verweisen wir auf das in Bd. I, S. 315 von Mauthner

1 % vorwiegend Globulin. Im Tagesurin — und zwar nach dem Exerzieren — fand sich die Albuminurie in 59 % der Fälle, darunter 32 mal „Nukleoalbumin“ und 27 mal Serumalbumin und Globulin mit oder ohne „Nukleoalbumin“. v. Leube fügt diesen Angaben hinzu, daß nach leichter Körperanstrengung nur „Nukleoalbumin“, nach schwerer dieses und auch Serumalbin konstatiert worden ist. Nachuntersucher — wie Capitan, Millard, Grainger Stewart, Stone u. a. — kamen zu ähnlichen Resultaten. Stone fand unter 1248 Gesunden in 23 % Albuminurie. Spiegler, dessen Reagens wohl eines der empfindlichsten ist (s. Bd. I, S. 329), fiel es schwer, Harne zu bekommen, welche sich absolut eiweißfrei erwiesen hätten. Durch Posners Verfahren (Ausfällung mit Alkohol, Auswaschung des Niederschlages und Auflösung durch Essigsäure, oder Eindampfung des Urins mit Essigsäure) lassen sich mit normalem, entsprechend vorbereitetem Harn alle Eiweißreaktionen durchführen. Die Nubekula des normalen Harns ist von Kuehne als eiweißhaltig erkannt worden; doch handelt es sich hier nicht um gelöstes Eiweiß, sondern um Eiweißkörper der normalerweise desquamierenden Harnwegeepithelien.

Die vorliegenden zahlreichen Untersuchungen lassen keine vergleichende Zusammenstellung zu, da sie verschiedene Lebensalter, Geschlechter, Stände, äußere Verhältnisse und namentlich verschiedene Untersuchungsmethoden betreffen; eines geht aber aus allen hervor, nämlich, daß es viele den Stempel subjektiven Wohlbefindens und objektiver Gesundheit tragende Personen gibt, welche Albuminurie zeitweilig oder durch Jahre fortgesetzt aufweisen, ohne daß eine Gesundheitsstörung hervorträte, welche das Vorhandensein einer Nierenkrankheit anzeigen würde. Es ist demnach gerechtfertigt, das Bestehen einer physiologischen Albuminurie anzuerkennen.

Die physiologische Albuminurie bezieht sich, soweit bisher bekannt ist, auf Serumalbumin, Globulin und „Nukleoalbumin“. Die Menge des Eiweißes ist in der großen Mehrzahl der Fälle eine sehr geringe, doch sind auch ganz bedeutende Quantitäten beobachtet worden, so von v. Leube 0·1 %, von v. Noorden sogar 0·4 %.

---

Ausgeführte. Obwohl es nach Mörners Untersuchungen feststeht, daß diese Fällung nicht von vorgebildetem Nukleoalbumin, sondern von geringen Mengen Serumalbumin bei Gegenwart von Chondroitinschwefelsäure, respektive Nukleïnsäure und Taurocholsäure herrührt, wollen wir den indessen in der Klinik eingebürgerten Namen „Nukleoalbumin“ vorläufig noch nicht verwerfen. Dies geschieht aus dem Grunde, weil die Eiweißfällung mittels Essigsäure, wie Obermayer nachgewiesen hat, einen nicht unbedeutenden diagnostischen Wert besitzt, und weil wir vorläufig keine kurze und handliche Bezeichnung für diese Reaktion haben. Wir werden demnach im Laufe unserer weiteren Ausführungen unter „Nukleoalbumin“ nicht diesen Körper im chemischen Sinne, sondern nur die Essigsäurefällung verstehen. Um jedem Mißverständnisse vorzubeugen, wird der Ausdruck mit Zitationszeichen versehen sein.

Die physiologische Albuminurie, soferne sie durch die gebräuchlichen Reaktionen nachweisbar ist, kommt in verschiedenen Altern und Ständen in wechselnder Intensität vor. Zunächst weist der Harn Neugeborner sehr häufig Spuren von Eiweiß auf (Virchow, Hofmeier). Nach Flensburg handelt es sich hier um „Nukleoalbumin". Der Harn enthält gleichzeitig viel Urate, hyaline Zylinder, Epithelien. Weiterhin ist das Vorkommen bei jüngeren Leuten bis zum Alter von etwa 25 Jahren wesentlich häufiger als darüber hinaus. Matthes fand unter den jungen Arbeitern einer Fabrik häufig, unter denen über 25 Jahren keine Albuminurie, die als physiologisch hätte gelten können. Bei Durchsicht von 700 Krankengeschichten meiner Sprechstunde (durchaus Erwachsene) finde ich bloß fünfmal Eiweiß notiert in Fällen, welche keinerlei Verdacht auf organische Nierenerkrankung gegeben hatten. Ich bemerke, daß ich mich stets der Essigsäure-Ferrozyankaliumreaktion bediene.

Die physiologische Albuminurie kann durch Vorgänge, welche in die Breite des normalen Lebens fallen, gesteigert werden. Dahin gehören Stehen und Gehen, Muskelanstrengung, Sport, geistige Arbeit, Speisenaufnahme, kalte Bäder.

Gesunde Menschen, welche sowohl im Nacht- als im Tagharn Eiweiß (nach den in der Klinik üblichen Methoden) haben, sind selten. Häufiger sind jugendliche Individuen, die im Tagharn, namentlich vormittags, Eiweiß, im Nachtharn keines zeigen. Diese Form der Albuminurie ist mit Rücksicht auf den Einfluß, welchen die aufrechte Körperhaltung auf die Eiweißausscheidung übt, von Stirling als „postural Albuminuria", von Heubner als orthotische Albuminurie bezeichnet worden. So lange die betreffenden Individuen das Bett hüten, ist ihr Harn vollkommen eiweißfrei; sowie sie dasselbe, sei es auch nur für kurze Zeit, verlassen, tritt Eiweiß oder mindestens „Nukleoalbumin" auf. Sitzen im Bette, Muskelarbeit im Bette hat nicht denselben Effekt. Bei anderen Personen ist es nicht die aufrechte Stellung, welche die Albuminurie bestimmt, sondern andere Einflüsse bewirken es, daß der Harn bald frei, bald eiweißhaltig gefunden wird. Diese Form ist die zyklische Albuminurie von Pavy. Der Ausdruck ist insoferne nicht zweckmäßig gewählt, als er das Mißverständnis involviert, als wäre der Wechsel der Albuminurie als eine eigene Funktion des Organismus anzusehen. Dies ist nicht der Fall, man kann vielmehr in jedem ähnlichen Casus nachweisen, daß die Albuminurie sei es durch Muskelanstrengung, sei es durch Mahlzeiten, geistige Arbeit hervorgerufen wird, daß demnach der „Zyklus" durch äußere Veranlassung bestimmt wird. Was die Muskelarbeit betrifft, so kann man sich bei Menschen, welche Sport (besonders Radfahren, Fußball, Distanzgehen) betreiben, von der häufigen Albuminurie infolge derselben über-

zeugen. Eine Anpassung durch Übung scheint manchmal vorzukommen, doch bleibt diese auch häufig aus. Ob man die Albuminurie (bis 0·2%) mit Hämoglobin- und Hämaturie, granulierten und Epithelzylindern, welche Albu bei den Distanzgehern Dresden—Berlin konstatiert hat, noch unter die physiologische zu zählen und nicht vielmehr als traumatische zu bezeichnen hätte, bleibe dahingestellt.

Was die Albuminurie ab ingestis betrifft, so ist namentlich an die bei manchen Menschen beobachtete Albuminurie nach Genuß von rohen Eiern zu erinnern. v. Leube erbrachte mittels der biologischen Methode den Nachweis, daß das ausgeschiedene Eiweiß zum Teil Ovalbumin ist, ähnlich wie es Ascoli für die Eiweißausscheidung bei Nephritikern fand. Abgesehen von der Eiernahrung gibt es Menschen, welche nach jeder reichlicheren Mahlzeit Eiweiß ausscheiden. Über die Albuminurie nach kalten Bädern hat neuerdings Rem-Picci Beobachtungen angestellt; er fand bei 35 gesunden Personen nach einem Bade von 12—13° C. und 3 Minuten Dauer durchwegs Albuminurie (als Maximum 0·25% Eiweiß); dieselbe verschwand nach 24 Stunden. Nach warmen Bädern blieb die Albuminurie aus.

Als eigene Form der physiologischen Albuminurie ist die bei manchen Frauen vorkommende Menstruationsalbuminurie zu nennen. Sie zeigt sich etwa zwei Tage vor Eintritt der Periode (Gerhardt, Benjamin). Als physiologische Albuminurie ist ferner noch jene der Gebärenden zu erwähnen, welche nach Aufrecht und Friedeberg sehr häufig zu beobachten ist; das Eiweiß ist sofort nach dem Geburtsakte zu konstatieren (selten von hyalinen Zylindern begleitet) und verschwindet nach 24 bis 48 Stunden vollkommen. Die Eiweißmenge betrug bis zu 0·2%. Bei der Entstehung dieser Albuminurie kommt wohl der durch das kräftige Pressen herbeigeführten Blutstauung in den Nieren die Hauptrolle zu.

Eine eigene Besprechung erfordert die im Pubertätsalter vorkommende Albuminurie, Gulls Albuminuria adolescentium, v. Leubes Pubertätsalbuminurie. Letzterer will sie nicht zu der physiologischen Albuminurie zählen, sondern faßt sie als eine mit mangelhafter Blut- und Herzentwicklung zusammenhängende krankhafte Störung auf. Die Pubertätsalbuminurie wird sowohl bei Knaben wie Mädchen beobachtet. Der Harn enthält entweder nur „Nukleoalbumin", oder dieses und Serumalbumin; letzteres allein scheint nicht vorzukommen. Jene oben besprochenen Faktoren, welche zur Vermehrung der physiologischen Albuminurie beitragen, sind in gleicher Weise auch hier wirksam, und dementsprechend hat die Pubertätsalbuminurie gleichfalls den „zyklischen" oder „orthostatischen" Charakter, indem in der Regel der Nachtharn eiweißfrei gefunden wird. v. Leube hebt hervor, daß die Pubertätsalbuminurie aufgeschossene, leicht ermüdende blasse Knaben und Mädchen mit gedun-

senen Lidern, Kopfweh, Schwindel, Dyspepsie betrifft, und daß demnach der Zustand nicht mehr als physiologischer anzusehen sei. Auch ist v. Leube der Meinung, daß die Pubertätsalbuminurie leichter als die gewöhnliche physiologische zu Nephritis führen könne. Senator hält dafür, daß es sich hier häufig um eine schleichende, wenig ausgebreitete Nephritis handle, welche auf irgend eine der im Kindesalter häufigen Infektionskrankheiten (Anginen, Scharlach usw.) zurückzuführen sei.

Die Diagnose der physiologischen, orthostatischen sowie der Pubertätsalbuminurie kann unter Umständen große Schwierigkeiten bereiten. Wir heben nochmals hervor, daß wir hier nicht von jenen minimalen Eiweißmengen sprechen, welche mittels des Spieglerschen Reagens oder des Posnerschen Verfahrens nahezu in jedem Harn nachgewiesen werden können, sondern von jenen bedeutenderen Albuminurien, welche sich bei Benützung der gebräuchlichen Reagentien (wie Kochprobe und Salpetersäure, Essigsäure und Ferrozyankalium) ergeben. Dieselben zeigen noch einen Eiweißgehalt von etwa 0·003% an. Über die Eiweißmenge, welche für die Annahme einer physiologischen zyklischen, orthostatischen Albuminurie zulässig ist, gehen die Ansichten ziemlich bedeutend auseinander. Senator z. B. ist nicht geneigt, eine Albuminurie, welche 0·4—0·5‰ übersteigt, als physiologische anzusehen, während andere Autoren Mengen von 0·1—0·4% noch für zulässig erachten (v. Leube, Matthes, v. Noorden). Die Eiweißmenge ist sicher kein absoluter Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage, ob in einem vorliegenden Falle eine physiologische oder pathologische Albuminurie vorliegt, so viel steht aber fest, daß, je größer der Prozentgehalt ist, um so größer das Bedenken gegen die physiologische Natur der Eiweißausscheidung wird. „Nukleoalbumin“ ist bei physiologischer Albuminurie in der Regel (immer?) vorhanden; in den Fällen, welche wir beobachtet haben, war es stets auffallend reichlich. Besteht die Albuminurie auch bei vollkommener Ruhelage, so wird ihre physiologische Natur sehr zweifelhaft, während umgekehrt der deutliche Zusammenhang zwischen körperlicher Anstrengung — oder auch bloß Stehen, Gehen —, Nahrungsaufnahme, geistiger Anstrengung, Gemütsbewegung, kalten Bädern und Albuminurie zu Gunsten der physiologischen Natur spricht. Sediment in Form von Zylindern darf bei physiologischer Albuminurie nur nach Körperanstrengung vorhanden sein, während selbst die spärliche Anwesenheit eines solchen nach längerer Ruhe für organische Nierenkrankheit spricht. Spezifisches Gewicht, Tagesmenge weichen bei physiologischer Albuminurie von der Norm nicht ab. Was die übrigen Organe betrifft, so muß die Untersuchung völlig normale Befunde ergeben. Namentlich müssen die peripheren Gefäße weich, Herz sowie Augenhintergrund normal sein. Der Blutdruck, mit Sphygmomanometer oder Tonometer gemessen, darf normale

Werte nicht überschreiten. Subjektives Wohlbefinden ist eine weitere Hauptbedingung der Diagnose. Nur bei der Pubertätsalbuminurie mögen die obengenannten allgemeinen Beschwerden als zulässig erachtet werden. Mit zunehmendem Alter des Individuums nimmt die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um physiologische Albuminurie handle, immer mehr ab. Alles in allem ist eine gründliche und sorgfältige Untersuchung, ferner eine unter verschiedenen äußeren Umständen variierte längere Beobachtung nötig, um im gegebenen Falle mit Sicherheit die Diagnose der physiologischen Albuminurie stellen zu können.

Die Prognose der physiologischen (zyklischen, orthotischen) Albuminurie ist insoferne eine gute, als dieser Zustand durch viele Jahre ohne die geringste Gesundheitsstörung anhalten kann. Posner beobachtete einen derartigen Fall durch 17 Jahre. Der Eiweißverlust kommt wegen seiner Geringfügigkeit kaum in Betracht. In den meisten Fällen scheint die physiologische Albuminurie ebenso wie die Pubertätsalbuminurie mit zunehmendem Alter zu verschwinden, denn nur so läßt es sich erklären, daß man diesem Zustande bei vollentwickelten Menschen selten begegnet, während er bei jugendlichen Personen, wie es die untersuchten Soldaten sind, so häufig ist.

Von einer Therapie wird nur in jenen Fällen die Rede sein können, welche, wie bei der Pubertätsalbuminurie, gewisse Beschwerden an den Tag legen. In diesen wird man durch körperliche und geistige Schonung, durch Ruhekuren, Eisenpräparate, tägliche Waschungen des Körpers mit 18—20gradigem Wasser, vorsichtige Heilgymnastik den Allgemeinzustand zu heben trachten. Die Vorsicht wird ferner gebieten, in jedem Falle von physiologischer Albuminurie eine diätetische Nierenschonung (Vermeidung von Alkohol, reizenden Gewürzen, bleihältigen Substanzen) und eine ruhige Lebensweise zu empfehlen.

## Albuminurie bei Nervenkrankheiten.

Unter den Erkrankungen des Nervensystems ist die Gehirnblutung und der epileptische Insult nicht selten von Albuminurie gefolgt. Der Albuminurie nach apoplektischem Insult hat zuerst Ollivier größere Aufmerksamkeit geschenkt. Dieselbe pflegt nur im Gefolge schwerer Gehirnblutungen zu erscheinen und um so intensiver zu sein, je näher der Blutungsherd dem vierten Ventrikel ist (Ponsblutung) und je größer die Blutung im allgemeinen ist. Die Albuminurie ist schon in den ersten Harnportionen zu erkennen, welche in der Regel mittels Katheters entleert werden, und pflegt 12—24 Stunden, doch manchmal auch mehrere Tage lang anzudauern. Die Harnmenge ist dabei in der Regel vermehrt, das spezifische Gewicht verringert, unter Umständen bis

auf 1004. Sediment pflegt vermißt zu werden. Aus dieser Zusammenstellung der Erscheinungen geht hervor, daß man durch die apoplektische Albuminurie verleitet sein kann, fälschlich Schrumpfniere zu diagnostizieren, besonders wenn gleichzeitig erhöhte Pulsspannung besteht. Die Ursache der apoplektischen Albuminurie ist wahrscheinlich in der Läsion der Vasomotoren der Nieren zu suchen.

Was die postparoxystische Albuminurie der Epileptiker betrifft, so gehen die Erfahrungen der Autoren ziemlich weit auseinander. Während J. Voisin sie in der Hälfte der Fälle und konstant bei denselben Kranken beobachtet hat, erklären sie andere (wie Binswanger) für eine seltene, auch bei dem einzelnen Individuum unregelmäßig auftretende Erscheinung. Nach Voisin findet sich das Eiweiß hauptsächlich in dem Harn, welcher in den ersten zwei Stunden nach dem Anfall gelassen wird; später verschwindet dasselbe rasch. Mit Rücksicht auf die urämischen Anfälle ist dieses Verhalten von diagnostischer Bedeutung. Bei dem Zustandekommen der postparoxysmalen Albuminurie dürften mehrere Momente, wie arterieller Gefäßkrampf und gleichzeitig venöse Stauung infolge Respirationskrampfes zusammenwirken. Ob dabei noch ein Toxin in Betracht kommt, welches während des Anfalles auf dem Wege der Nieren den Körper verläßt (Voisin), muß vorläufig dahingestellt bleiben.

Von sonstigen Nervenkrankheiten, welche manchmal von Albuminurie begleitet werden, seien genannt Delirium tremens, Migräne, progressive Paralyse. Auch nach Gehirnerschütterung, ferner nach starken psychischen Affekten (Schreck) ist passagere Albuminurie gesehen worden. Wagner und Stolper fanden nach Gehirnerschütterung, respektive Rückenmarkverletzungen degenerierte Nierenepithelien im Harn. In einem obduzierten Falle fanden sich in den Nieren ausgedehnte Epithelnekrosen.

Erinnert sei schließlich an die experimentelle Albuminurie nach Piqûre (Cl. Bernard).

## Albuminurie bei parenchymatöser Degeneration der Niere.

### Febrile, toxische und anämische Albuminurie.

Die Albuminurie infolge von albuminöser und fettiger Degeneration des Nierenepithels ist eine ungemein häufig vorkommende Erscheinung. Wir begegnen derselben bei nahezu allen infektiösen Erkrankungen, bei vielen (exogenen und endogenen) Vergiftungen und schließlich bei Ernährungsstörung des Nierenparenchyms infolge von mangelhafter Blutbeschaffenheit.*)

*) Die bei der Stauungsniere vorkommende parenchymatöse Degeneration wird separat behandelt werden.

Wir sprechen hier schlechtweg von dem Symptom der Albuminurie, weil die genannten Parenchymdegenerationen der Niere keinerlei andere Erscheinungen als eben nur die Eiweißausscheidung zur Folge haben. Die Albuminurie pflegt eine geringe zu sein und zeigt sich oft nur in Spuren, doch kann sie auch 0·1—0·4% und darüber hinaus betragen. Die Harne geben, wie Obermayer besonders betont hat, stets eine oft intensive Trübung mit Essigsäure („Nukleoalbumin"). Häufig enthält der Harn auch Albumosen (Krehl und Matthes). Im zentrifugierten Harne vermißt man selten einzelne hyaline, granulierte oder epitheliale Zylinder, isolierte Nierenepithelien und rote Blutkörperchen.

Betrachten wir nun die einzelnen hierhergehörigen Gruppen vom ätiologischen Gesichtspunkte aus. Was zunächst die Infektionskrankheiten betrifft, so ist jene Albuminurie und Albumosurie als hierhergehörig zu betrachten, welche während des akuten Stadiums nachweisbar ist und nach Ablauf desselben sofort verschwindet, zum Unterschied von jener Albuminurie, welche während des akuten Stadiums oder öfter nach Ablauf desselben auftritt, dasselbe aber durch längere Zeit überdauert, und auf Nierenentzündung zurückzuführen ist. Die Albuminurie infolge von parenchymatöser Degeneration hat bei Infektionskrankheiten demnach einen passageren Charakter. Dieselbe ist von Gerhardt als febrile Albuminurie bezeichnet worden, doch ist es zweckmäßig, diesen Namen aufzugeben, da die Temperaturerhöhung an sich nicht den ausschlaggebenden Faktor darstellt, indem auch bei geringem und selbst fehlendem Fieber die Albuminurie bestehen kann. Wir sehen davon ab, an dieser Stelle alle jene akuten Infektionskrankheiten aufzuzählen, welche mit Albuminurie einherzugehen pflegen, und verweisen in dieser Hinsicht auf das Kapitel der akuten Nephritis.

Bezüglich der exogenen Vergiftungen verweisen wir gleichfalls auf die in dem eben genannten Kapitel angeführten Gifte, welche einmal bloß parenchymatöse Degeneration, anderemale Nephritis zur Folge haben. Maßgebend dürfte die Größe der Giftkonzentration sein. Von endogenen Intoxikationen (abgesehen von den Infektionskrankheiten, welche strenge genommen auch hierhergehören) seien genannt Diabetes melitus, Gicht, Ikterus, Hämoglobinämie, Morbus Basedowi, Verdauungskrankheiten.

Was den Diabetes melitus betrifft, so ist nicht jede bei demselben auftretende Albuminurie dem Diabetes zuzuschreiben. Bei dem nervösen Diabetes infolge von Gehirnkrankheit, desgleichen bei dem arteriosklerotischen und gichtischen Diabetes können Glykosurie und Albuminurie auf derselben Basis beruhen; ferner wird bei Diabetes, welcher mit Tuberkulose kompliziert ist, die Albuminurie weniger auf den Diabetes, als auf die Tuberkulose zu beziehen sein u. s. w. Scheidet

man alle diese Fehlerquellen aus, so bleiben noch immerhin zahlreiche Fälle von reinem Diabetes melitus übrig, welche Albuminurie aufweisen, ohne daß eine Nephritis bestünde, und welche auf Fettdegeneration, respektive Nekrose des Epithels der gewundenen Kanälchen und Schleifen zu beziehen ist. Ähnliches gilt von der Gicht, jedoch muß hier die häufige Komplikation mit chronischer Nephritis in Erwägung gezogen werden. Bei Ikterus, gleichgültig welche Krankheit ihm zugrunde liege, wird „Nukleoalbumin" kaum je vermißt (Obermayer), häufig findet sich auch Albumin in größerer Menge. Nothnagel verdanken wir die Kenntnis, daß mit dem ikterischen Harn Zylinder, und zwar sowohl hyaline wie granulierte und Epithelzylinder, ausgeschieden werden. Unter den Hämoglobinämien seien zunächst genannt die paroxysmale Hämoglobinurie und das Schwarzwasserfieber. Beide sind von mässiger Albuminurie begleitet; bei der ersteren konnte ich mich auch von der Anwesenheit von „Nukleoalbumin" überzeugen. Hierher gehören ferner die Albuminurien nach Bluttransfusion und nach Vergiftung mit Substanzen, welche Auflösung der roten Blutkörperchen bewirken (wie Knollenblätterpilz, Lorchel, ferner Saponinsubstanzen, Salamander- und Schlangengift, Arsenwasserstoff, Kali chloricum, Phenylhydrazin, Pyrogallol, Nitrobenzol, Antifebrin, Phenazetin, Schwefelkohlenstoff). Zum Teil in diese Gruppe gehört auch die Albuminurie bei Verbrennungen, doch bildet hier nicht das gelöste Hämoglobin allein den deletären Nierenreiz, sondern es kommen noch andere aus der Verbrennung der Gewebe resultierende giftig wirkende Substanzen in Betracht. Auch sind die Nierenerscheinungen bei der Verbrennung viel intensivere, indem Oligurie bis zur Anurie auftritt, und der Harn nebst Eiweiß auch Blut zu enthalten pflegt. Bei Morbus Basedowi muß man unterscheiden zwischen der ihm eigenen toxischen Albuminurie und jener, welche sekundäre Folge der Herzfleischdegeneration ist. Was schließlich die Albuminurie bei Krankheiten der Verdauungsorgane betrifft, so erwähnen wir die von Fischl, Stiller u. a. beobachtete Tatsache, daß bei akuten Diarrhöen häufig Albuminurie und Zylindrurie nebst Ausscheidung von Nierenepithelien und roten Blutkörperchen vorkommt. Kobler stellte dasselbe Verhalten bei Fällen von Obstipation mit Koliken fest. Bei eingeklemmten Hernien ist Albuminurie und Zylindrurie häufig (Englisch, Frank). Israel sah in einem Falle von Volvulus sogar hämorrhagischen Harn mit vielen Blutzylindern auftreten. Ob bei diesen Albuminurien vorwiegend Toxinwirkung oder Zirkulationsstörungen in den Nieren in Betracht kommen, darüber gehen die Ansichten noch auseinander.

Die Albuminurie infolge von mangelhafter Blutbeschaffenheit wird bei akuten Blutungen, sekundärer Anämie, Chlorose, Leukämie, Skorbut, Morbus maculosus etc. beobachtet. Sie stellt bei den genannten Zuständen aber durchaus keinen regelmäßigen Befund dar. Die Albuminurie bei

Chlorotischen fällt in der Regel mit jener Form zusammen, welche wir als Pubertätsalbuminurie besprochen haben.

Die Diagnose der Albuminurie auf Grund parenchymatöser Degeneration der Nieren erfordert zunächst das Vorhandensein einer der eben angeführten Ursachen. Der Eiweißgehalt ist in der Regel sehr gering, doch kann er auch ganz beträchtliche Werte erreichen. Für diagnostisch sehr wertvoll halten wir mit Obermayer die Trübung des Harnes durch Essigsäure („Nukleoalbumin"). Anwesenheit von hyalinen, granulierten, epithelialen Zylindern, roten Blutkörperchen, spärlichen Leukozyten spricht nicht gegen parenchymatöse Degeneration. Allgemeinerscheinungen, wie Urämie, fehlen vollkommen.

Die Prognose hängt einzig von jener der Grundkrankheit ab. Die Therapie kann nur in der möglichst raschen Beseitigung der Grundkrankheit liegen. Besteht eine akute Infektionskrankheit oder eine Vergiftung, so kann durch reichliche Flüssigkeitszufuhr und Hypodermoklyse eine Verdünnung des Harnes bewirkt werden, welche den Nieren zustatten kommen mag. In der Diät wird man Substanzen, welche die Nieren reizen (Alkohol, Gewürze, Extrakte), zu vermeiden haben.

Der pathologisch-anatomische Befund ergibt normal große oder nur wenig angeschwollene Nieren. Auf dem Durchschnitt sieht die Rinde undurchsichtig wie verquollen und trübe aus, sie ist von grauer oder graurötlicher Farbe; die Marksubstanz ist gerötet, bei allgemeiner Anämie blaß. Bei Gicht sowie bei Diabetes melitus, desgleichen bei Jodoformvergiftung (Orth) finden sich manchmal auch kleinere umschriebene, von Epithelnekrose herrührende weißgraue Herde in der Rinde. Im mikroskopischen Bilde sieht man bei geringerer Entwicklung der Degeneration albuminöse Trübung der Epithelzellen der gewundenen Kanälchen, Schleifen und Malpighischen Körperchen; stellenweise sind die Epithelien in Zerfall und Abstoßung begriffen. Über die Details dieser Zellveränderungen liegen neuere eingehende Untersuchungen von Landsteiner vor. Weiterhin gewinnt die fettige Degeneration der Epithelien die Oberhand, und bei Gicht, Diabetes, Vergiftungen kann es auch zu streckenweiser völliger Nekrose der Zellen kommen. Während die beiden ersten Formen der Degeneration vollkommen reparaturfähig sind, ist es die letztere naturgemäß nur unter Zurücklassung eines Gewebsdefektes.

## Hämaturie.

Wir haben an dieser Stelle nur jene Hämaturie in Betracht zu ziehen, welche infolge von Nierenblutung zustande kommt, während die

Hämaturie infolge von Blutungen aus Urethra, Blase und Ureteren an den betreffenden Stellen dieses Werkes behandelt wird.

Bei der renalen Hämaturie ist der Harn mit dem Blute innig gemengt und es bestehen zwischen den einzelnen Harnportionen einer Miktion bezüglich ihrer Färbung keine auffallenden Unterschiede. Die Farbe des Harnes wechselt je nach dem Blutgehalt. Geringe Blutbeimengungen können nur durch das Mikroskop und durch chemische Untersuchung erkannt werden, bei stärkerem Blutgehalt erhält der Harn die Farbe des Fleischwassers, bei noch größerem wird er dichrotisch, endlich dunkelrot, rein blutig. In letzterem Falle können sich auch Blutgerinnsel vorfinden, welche die Harnröhre zu verlegen im Stande sind. Zur einwandsfreien Diagnose der Hämaturie gehört unbedingt jedesmal der mikroskopische und chemische Nachweis von Blut im Harn, da selbst der Geübte durch Anwesenheit von Harnfarbstoffen oder durch Harnfärbungen infolge Einwirkung mancher Medikamente über die Anwesenheit von Blut in Zweifel sein kann; auch zur Unterscheidung zwischen Hämaturie und Hämoglobinurie sind die genannten Untersuchungen nötig. In der Regel ergibt es sich aus den klinischen Verhältnissen des Falles, ob es sich um renale oder um andersartige Hämaturie handelt. Finden sich nebst roten Blutkörperchen Nierenepithelien oder Zylinder im Harn, dann ist der renale Ursprung des Blutes — von Komplikationen abgesehen — nahezu sichergestellt. Die roten Blutkörperchen sind bei größeren Blutungen oft unverändert, doch auch häufig entfärbt (sogenannte Blutschatten) oder geschrumpft (Maulbeerformen); nach Gumprecht sollen sie bei renaler Hämaturie häufig fragmentiert (in kleine Körperchen zerfallen) sein. Gerhardt machte auf ihre mehr kugelige Gestalt und bräunlichgelbe, lederartige Farbe aufmerksam, und stellte fest, daß das blutige Sediment des nephritischen Harnes hämatinhältig ist. Bei Massenblutungen sind nach meiner Erfahrung die Blutkörperchen vollkommen normal in Farbe und Form. Oft sieht man die Blutkörperchen zu Zylindern zusammengebacken, häufig sind sie zu braunen Körnchen zerfallen, welche bald in unregelmäßigen kleinen Häufchen, bald zu Zylindern geformt vorkommen. Zentrifugiert man den Harn, so setzt sich ein mehr oder weniger bräunlichrotes Sediment ab. Die Harnflüssigkeit ist stärker eiweißhältig, als dem Blutgehalt entspricht, wenn die Blutung aus nephritischer Niere herrührt; nicht selten ist in ihr auch gelöstes Hämoglobin vorhanden.

Nierenblutungen kommen aus verschiedenen Ursachen vor. Traumen der Nierengegend, Nephrolithiasis, Nephritis acuta, subacuta und chronica, embolischer Niereninfarkt, Thrombose der Nierenvene, Aneurysmen oder Varizes der Nierengefäße, Tuberkulose, Syphilis, Sarkom, Karzinom, Angiom der Niere oder des Nierenbeckens, Zystenniere können

zu Blutungen Anlaß geben. Dazu kommen die Blutungen infolge von hämorrhagischer Diathese (Bluterkrankheit, Skorbut, Morbus maculosus, Leukämie, Icterus gravis, Vergiftungen etc.). Schließlich bleiben noch Fälle von Nierenblutungen aus unbekannter Ursache übrig; dieselben können von kolikartigen Schmerzen in der Nieren- und Ureterengegend begleitet sein und werden unter den Namen Néphralgie hématurique, essentielle Nierenblutung, renale Hämophilie, angioneurotische Nierenblutung geführt. Da die meisten der hier angeführten Hämaturien schon auf S. 336 besprochen worden sind, wollen wir an dieser Stelle bloß auf die Hämaturie infolge von Nephritis etwas näher eingehen. Dieselbe ist in den letzten Jahren besonders von chirurgischer Seite auf die Tagesordnung gestellt worden.

Bei Durchsicht des mir vorliegenden klinischen Materials habe ich diesbezüglich folgendes hervorzuheben. Was zunächst die akute Nephritis betrifft, so ist ein gewisser, oft ansehnlicher Blutgehalt des Harnes eine alltägliche Erscheinung. Sehe ich von geringem Blutgehalt (wie fleischwasserartige Beschaffenheit des Harnes) ab, so finde ich unter 43 Fällen von akuter Nephritis 6mal stärkere Hämaturie verzeichnet. Es sei aber bemerkt, daß in keinem der Fälle reines Blut ausgeschieden wurde; der Harn war intensiv dunkelrot, öfters dichroitisch. In je zwei Fällen handelte es sich um Nephritis mit Angina und Bronchitis (Influenza?), in einem um Durchnässungsnephritis, im letzten war die Ätiologie unbekannt. In zwei dieser Fälle bestand Lendenweh (in einem bloß auf der rechten Seite) und große Druckempfindlichkeit der Nierengegend. Die Hämaturie dauerte 3—8 Tage lang und führte bei keinem der Kranken zu einer erheblichen Anämie; in zwei Fällen zeigten auch wiederholte Blutuntersuchungen den geringen Einfluß der Hämaturie auf die Blutbeschaffenheit.

Unter 45 Fällen von subakuter („parenchymatöser“) Nephritis zählte ich fünf mit stark blutigem Harn. Bei zweien derselben trat die Hämaturie kurz vor dem Tode ein (8, respektive 14 Tage vorher), doch war nicht Anämie, sondern Urämie die Todesursache. In einem dieser Fälle (große bunte Niere) bestanden heftige Kreuzschmerzen und Druckschmerzhaftigkeit der Nieren, im zweiten (große weiße Niere mit Hämorrhagien) fand sich die Schleimhaut des erweiterten Nierenbeckens dunkelrot injiziert und eine erbsengroße Hämorrhagie in der Blase. In den übrigen drei Fällen wurde die Hämaturie durch $1^1/_2$—3 Monate beobachtet, ohne daß dieselbe gefahrdrohende Erscheinungen zur Folge gehabt hätte, und die drei Kranken verließen gebessert die Klinik. Bei einem derselben wurde nach einmonatlicher Hämaturie folgender Blutbefund erhoben: rote Blutkörperchen $4^1/_2$ Millionen, Hämoglobingehalt 90%, Leukozyten 12.000, spezifisches Gewicht 1047.

Unter 200 Fällen von chronischer Nephritis traf ich 15 mit mehrtägiger bis mehrmonatlicher Hämaturie an. Darunter war ein Fall von Bleiniere. Die Hämaturie erfolgte häufiger bei verminderter, seltener bei vermehrter Harnmenge. In einem einzigen Falle ist gleichzeitig über Kolik geklagt worden, da es sich aber bei diesem um Bleiniere gehandelt hat, so war die Kolik eher als Bleikolik denn als Nierenkolik anzusehen. In einem Falle ergab die Anamnese eine zweiwöchentliche Hämaturie sechs Jahre vor Eintritt in die Klinik. Bemerkenswert erscheint mir, daß sowohl in diesem wie in anderen vier Fällen stärkeres Nasenbluten, in zwei weiteren Netzhautblutungen notiert sind.

Unter 16 Fällen von Amyloid der Niere, zum Teile mit Nephritis kompliziert, kam es bei keinem zu makroskopisch wahrnehmbarer Hämaturie, bloß mikroskopisch waren gelegentlich spärliche rote Blutkörperchen nachweisbar. Von 15 Fällen mit arteriosklerotischer Schrumpfniere hatte nur einer durch kurze Zeit fleischwasserfarbigen Urin.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die Fälle von akuter und subakuter Nephritis etwa in 14, die der chronischen in 7 % zu stärkeren Blutungen Anlaß gegeben haben, daß jedoch in dem Gesamtmaterial von 319 Fällen nicht ein einzigesmal eine direkt gefahrdrohende Blutung beobachtet worden ist.

In den Handbüchern über Nierenkrankheiten von v. Frerichs, Bartels, Rosenstein, welche über ein sehr bedeutendes, gut beobachtetes Material verfügen, ist des Vorkommens von Massenblutungen bei Nephritis nirgends Erwähnung getan. In Rayers Werk ist ein Fall von tödlicher langdauernder Blutung bei (linksseitiger) chronischer Nephritis erwähnt (l. c. Bd. 3, S. 354), doch bezeichnet auch er ihn als große Seltenheit. Wir müssen demnach auf Grund dieser und unserer eigenen Beobachtungen die schwere Hämaturie bei Nephritikern als eine Ausnahme seltener Art erklären. Die infolge der Fortschritte der Nierenchirurgie bekannt gewordenen Fälle sind bisher nicht zahlreiche. Sie haben die Eigentümlichkeit, daß sie in der Regel die gewöhnlichen klinischen Symptome der Nephritis vermissen lassen, und darin liegt wohl der Hauptgrund, weshalb sie auf internen Stationen kaum beobachtet werden. Gleichwohl gibt es charakteristische Fälle von chronischer Nephritis mit Hämaturie. Naunyn sah drei derartige Fälle, von denen in einem die Blutung bis zum Tode anhielt, in den zwei anderen spontan aufhörte. In den übrigen bekannt gewordenen Fällen — so in jenen von Rovsing, Keersmacker, Poirier, Israel, Hofbauer — fehlten die üblichen klinischen Symptome der Nephritis, und erst bei der operativen Autopsie ist der Bestand einer entzündlichen Nierenerkrankung aufgedeckt worden; letztere war öfters von so geringer Ausbreitung und Intensität (s. Israels Fälle), daß es vorläufig wohl unverständlich ist, wie es gerade

hier zu derartigen Blutungen kommen konnte. Die vorgefundenen histologischen Veränderungen ergaben bald Glomerulonephritis, bald bloß fleckweise Epitheldegeneration mit geringer Verdickung des interstitiellen Gewebes.

Es ist zweifellos, daß die nephritische Hämaturie eine einseitige sein kann; zystoskopische Beobachtungen haben dies ergeben. Desgleichen können auch Koliken einseitig auftreten — und zwar entweder mit oder ohne Hämaturie — so daß die vorliegenden Symptome viel mehr an Stein, Tuberkulose, Neubildung als an Nephritis denken lassen.

Abgesehen von den Nierenblutungen aus ersichtlich kranken Nieren gibt es auch solche aus Nieren, welche allem Anscheine nach sowohl makroskopisch als mikroskopisch gesund erscheinen (Fälle von Senator, Klemperer, Schede, Wulff), ohne daß etwa Hämophilie oder eine andere Blutkrankheit vorläge. Guthrie hebt hervor, daß bei diesen Fällen die Vererbung eine Rolle zu spielen scheint.

Was die Therapie der nephritischen und essentiellen Hämaturie betrifft, so muß sowohl von medizinischer als chirurgischer Seite zugestanden werden, daß wir hier oft im Dunkeln tappen. Die Blutungen vergehen häufig bei Bettruhe mit oder ohne Anwendung der gebräuchlichen Styptika, wie Plumbum aceticum, Tannin, Hydrastis, Styptizin, Ergotin, Gelatine, Adrenalin etc. In anderen Fällen hat eine Nierenpelotte oder eine Bauchbinde geholfen. Chirurgische Eingriffe (Enthülsung, Nephrotomie, Nephrektomie) führten auch öfter zum Ziele, doch sind tödlicher Ausgang und Rezidiven nicht selten gesehen worden. Unverständlich ist es vorläufig, wie ein Eingriff wie die Nephrotomie blutstillend wirken kann, wohl ebenso unaufgeklärt sind die Fälle von Nierenblutung, welche auf Blasenschnitt hin aufgehört haben (Fälle von Passet, Klink). Erwähnen wir noch Baccellis Venaesektion im Gebiete der Vena saphena als angeblich hilfreichen Eingriff.

Wir müssen kaum hervorheben, daß bei Unsicherheit bezüglich der Diagnose, ob die Blutung aus einer nephritischen oder andersartig erkrankten Niere herrührt, der operative Eingriff angezeigt ist, da sonst die rechtzeitige Entfernung von malignen Tumoren, Tuberkulose, Stein versäumt werden könnte. Doch denke man vorerst an die Möglichkeit, daß Lues der Niere vorliegen könnte, und mache einen Versuch mit Jodkali und Quecksilber.

## Hämoglobinurie.

In der Harnflüssigkeit gelöster Blutfarbstoff (Hämoglobin oder Methämoglobin) wird unter verschiedenen Umständen beobachtet, und zwar bei der paroxysmalen Hämoglobinurie, bei manchen Infektionskrankheiten, wie Malaria, Typhus, Erysipel, Scharlach, Gelbfieber, Ikterus, ferner bei manchen infektiösen Nephritiden, nach Verbrennungen, bei Vergiftungen

(Phenol, Naphthol, Glyzerin, Schwefelsäure, Oxalsäure, Essigsäure, chlorsaure Salze, Chinin, Morchelgift etc.), nach Transfusion mit artverschiedenem Blut, nach inneren Blutungen (bei Extrauteringravidität Michaelis), Kopftrauma (Ensor und Baratt), Pankreaserkrankung (Hammerschlag), Gasofenheizung (Stempel).

Die Hämoglobinurie äußert sich durch blutrote Färbung des Harnes, welche auch nach Filtration oder Zentrifugierung bestehen bleibt; spektroskopisch sind bald die Streifen des Methämoglobin, bald jene des Oxyhämoglobin zu sehen, Albumen und „Nukleoalbumin" fehlen nie, die Hellersche Blutprobe fällt positiv aus, im Sedimente sieht man entweder keine oder nur spärliche rote Blutkörperchen, deren Menge für alle Fälle viel geringer ist, als der Färbung des Harnes entspricht, dafür in reichlicher Menge braunrote, krümelige, amorphe Massen. Ist die Hämoglobinurie als Nebenerscheinung einer Nephritis vorhanden, so ist der Eiweißgehalt ein größerer, im Sedimente finden sich Zylinder, Nierenepithelzellen etc.

Die Symptome der paroxysmalen Hämoglobinurie teilen sich in die während des Anfalles zu beobachtenden Allgemeinerscheinungen und in die Veränderungen des Harnes. Bezüglich ersterer ist zu erwähnen, daß sie unter Umständen so geringfügiger Natur sind, daß die Kranken keinerlei Notiz von ihnen nehmen. In der Regel jedoch besteht ein mit Frost und Hitzestadium ausgestatteter Fieberanfall mit entsprechendem Anstieg der Temperatur und nachfolgendem Schweißausbruch. Die Dauer des Fieberanfalles pflegt mehrere Stunden zu betragen. Die Kranken klagen während desselben häufig über Abgeschlagenheit, Gliederweh, Kopfschmerz, unangenehmen Druck oder heftigen Schmerz in der Lendengegend. An der Haut zeigen sich häufig Erytheme, Urtikariaquaddeln, cyanotische Verfärbungen. Leichtes subikterisches Kolorit der Skleren wird öfter beobachtet. Mäßige Anschwellung der Leber und Milz wird selten vermißt. Im Gegensatze zu diesen wenig charakteristischen Merkmalen zeigt der Harn, welcher während des Anfalles und kurz nach demselben gelassen wird, ein ganz eigenes Verhalten. Die ersten Portionen sind schön rubinrot, dunkelbraunrot bis dunkelschwarzbraun, diffus getrübt. Die Reaktion ist sauer, chemisch ist Blutfarbstoff in großer Menge, „Nukleoalbumin" und Albumin in deutlicher Menge nachweisbar. Im Sedimente sieht man rotbraune, körnige und schollige Detritusmassen, vereinzelte rote Blutkörperchen, hyaline oder feinkörnige Zylinder, Plattenepithelien. Die folgenden Harnportionen sind weniger bluthältig, und binnen 8—12 Stunden pflegt die Farbe des Harnes eine vollkommen normale geworden zu sein. Chemisch läßt sich aber noch durch einen oder mehrere Tage „Nukleoalbumin" und Albumen nachweisen; letztere Substanzen sind auch zu Beginn des Anfalles, ehe die Hämoglobinurie eingetreten ist, vorhanden. Das Blut enthält zu Beginn des Anfalles

gelöstes Hämoglobin, was an der Rotfärbung des Serums (nach Zentrifugierung) zu erkennen ist. Mikroskopisch ist nichts Charakteristisches wahrnehmbar, bloß hier und da sieht man Blutschatten, die Blutkörperchen sehen im allgemeinen blässer aus als normalerweise. Die weitere Untersuchung ergibt bedeutende Abnahme der Zahl der Erythrozyten und des Hämoglobingehaltes. Wenige Tage nach dem Anfalle pflegen jedoch wieder normale Verhältnisse vorhanden zu sein, und zwar nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen rapid wieder zu, während der Hämoglobingehalt langsamer ansteigt. Das Blut der Kranken zeigt noch einige Eigenschaften, welche mit der eigentümlichen Krankheit in Zusammenhang stehen dürften. Die roten Blutkörperchen haben eine geringere Resistenz gegen mechanische Einflüsse (Chvostek) und gegen Kohlensäureeinwirkung (Murri, Mannaberg und Donath) als normale Blutkörperchen, das Blut gerinnt leicht, doch löst sich das Gerinnsel bald wieder auf (Hayem).

Die Ätiologie der Krankheit ist nur zum Teile bekannt. In einer Anzahl von Fällen spielt Syphilis eine Rolle, und zwar sowohl erworbene als hereditäre. Die Anfälle selbst werden in der großen Mehrzahl der Fälle durch Kälte ausgelöst (Haemoglobinuria hiemalis, ex frigore), viel seltener durch Muskelarbeit, und zwar durch Gehen, psychische Affekte etc. Es gelingt leicht durch ein kaltes Fußbad, Eintauchen der Hände in kaltes Wasser, Spaziergang bei kaltem Wetter einen Anfall herbeizuführen.

Die Pathogenese der Krankheit ist trotz zahlreicher Experimente noch nicht völlig aufgeklärt. Bloß das eine steht fest, daß es sich um plötzliche massenhafte Auflösung von roten Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn (oder innerhalb eines parenchymatösen Organs?) handelt, und daß das freigewordene Hämoglobin, da es in dieser Menge von Milz und Leber nicht aufgespeichert oder verarbeitet werden kann, zum großen Teile unverändert mit dem Harn den Organismus verläßt. Die oben erwähnten Eigenheiten der roten Blutkörperchen stehen zu dieser Hämolyse wahrscheinlich in kausaler Beziehung, doch ist das Wie noch unbekannt. Es läßt sich schwer vorstellen, in welcher Weise die Empfindlichkeit der Erythrozyten gegen mechanische Erschütterung und gegen Kohlensäure im Organismus zur Geltung kommen soll, um die genannten Anfälle zu bewirken. In letzter Zeit ist auch der Versuch gemacht worden, den Zustand durch die Ehrlichsche Theorie dem Verständnisse näher zu bringen. Kretz sprach die Ansicht aus, daß (konstant) vermehrte hämolytische Ambozeptoren und gelegentliche Komplementvermehrung (durch Kälteeinwirkung) die Anfälle erklären. Doch konnte Donath die an einem Falle gewonnenen Versuchsresultate von Kretz bei anderen drei Fällen von Hämoglobinurie bloß einmal bestätigen.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich auf Jahre, die Prognose quoad vitam ist eine günstige, da der Exitus im Anfalle kaum vorkommen dürfte.

Die pathologischen Veränderungen, welche in einigen Fällen erhoben worden sind, beschränkten sich auf Pigmentablagerung in den Nieren.

Die Therapie des Zustandes besteht dort, wo Syphilis vorliegt, in einer antiluetischen Behandlung. Im übrigen verfügen wir vorläufig über kein anderes spezifisches Mittel gegen die Krankheit und wir beschränken uns auf die Vermeidung der Schädlichkeiten, welche jeweilig die Anfälle auszulösen pflegen. Verhütung des Anfalles mittels Inhalation von Amylnitrit, wie es von Chvostek empfohlen worden ist, ist mir und Donath in zwei Fällen nicht gelungen.

Die Hämoglobinurie der Malariakranken (Schwarzwasserfieber) wird in der Mehrzahl der Fälle durch Chinin, selbst in kleinsten Dosen, hervorgerufen. Voraussetzung ist dabei langdauernde wiederholte Malariainfektion in der Regel mit den Tropica-Parasiten. In einer Minderzahl der Fälle tritt die Hämoglobinurie ohne Intervention von Chinin auf, und es scheint, daß in diesen die Malariaparasiten selbst den Blutzerfall verursachen. Die Symptome des Schwarzwasserfiebers sind dieselben wie jene der paroxysmalen Hämoglobinurie, nur pflegen sie wesentlich größere Intensität aufzuweisen, die Anfälle können eine Dauer von mehreren Tagen erreichen und führen häufig zum Tode.

Die Pathogenese der übrigen durch Gifte herbeigeführten Hämoglobinurien ist eine relativ einfache, indem es sich in der Regel um Gifte handelt, deren direkt hämolytische Eigenschaft bekannt ist.

Die Hämoglobinurie nach inneren Blutungen ist auf die Bildung von Autolysinen infolge Resorption des eigenen Blutes zu beziehen, und deckt sich mit den analogen Experimenten an Tieren.

## Muzinurie.

Die früher allgemeine Ansicht, daß der normale Harn und mehr noch der Harn bei Zystitis und Pyelitis Muzin enthalte, ist als eine irrige erkannt worden, indem es sich gezeigt hat, daß der im Harne mit Essigsäure entstehende Niederschlag kein Muzin, sondern Eiweiß in Verbindung mit Chondroitinschwefelsäure oder Nukleinsäure, respektive Taurocholsäure ist (Mörner). Kurz vorher ist dieser Niederschlag als Nukleoalbumin angesehen worden. Ausscheidung echten Muzins mit dem Harn gehört zu den Seltenheiten. Einzelne Fälle dieser Art sind von Baumüller, v. Jaksch, Frank beobachtet worden. Der Harn enthielt in diesen einmal spiralig gedrehte bandartige Massen, ein anderesmal Ab-

güsse des Nierenbeckens oder formlose Gerinnsel, welche, ähnlich wie die bei Enteritis membranacea entleerten Massen, aus Schleim und Fibrin bestanden (v. Jaksch). Dieselben scheinen sowohl aus den Nierenkelchen als aus den Ureteren stammen zu können. v. Jaksch bezeichnet den Zustand mit Ureteritis membranacea. Die Schleimgerinnsel werden unter den Zeichen einer Nierenkolik abgesetzt.

## Fibrinurie.

Ausscheidung von geronnenem Fibrin ist gleichfalls eine seltene Erscheinung und kommt nur bei heftiger Entzündung der Schleimhaut des Harnapparates zur Beobachtung, und zwar am ehesten, wie es scheint, bei Kantharidenvergiftung. Das Fibrin gerinnt zum Teil schon in der Blase und bereitet der Miktion Schwierigkeiten; zum Teil erfolgt die Gerinnung erst im abgesetzten Harn. Das Fibrin erinnert durch seine gallertige Konsistenz an Hühnereiweiß, oder es bildet weiße konsistentere, solide fadenförmige Gebilde. Zwei Fälle dieser Art beschreibt Bartels, zwei andere Senator. In all diesen Fällen ist zu therapeutischen Zwecken Kantharidenpflaster, beziehungsweise Kantharidensalbe angewendet worden. In einem Falle von v. Jaksch, bei welchem mit blutigem alkalischem Harn fädige Gerinnsel ausgestoßen wurden, scheint ein Nierenabszeß vorhanden gewesen zu sein, in einem Falle von Klein, gleichfalls mit fadenförmigen Gerinnseln im alkalischen Urin, handelte es sich um hochgradiges Amyloid in atrophischer Niere. In diesem bemerkenswerten Falle konnten in den Harnkanälchen Fibrinfäden mit Weigerts Färbung mikroskopisch nachgewiesen werden.

## Chylurie.

Die Chylurie bildet in manchen tropischen und subtropischen Erdgegenden eine durch die Filaria sanguinis bedingte wohlcharakterisierte endemische Krankheit. Besonders ausgebreitet ist sie in Brasilien, Ägypten, Indien und Japan. Der Harn ist undurchsichtig, milchig getrübt, im Beginne der Krankheit oft blutig tingiert; er setzt lockere Gerinnsel ab. Die chylöse Beschaffenheit wechselt zu verschiedenen Tageszeiten; manchmal ist der Nachtharn, manchmal der Tagharn stärker chylös. Nach Körperarbeit und Nahrungsaufnahme kann der chylöse Gehalt zunehmen. Die Reaktion ist schwach sauer oder neutral, Harnmenge und spezifisches Gewicht sind normal. Die milchige Färbung rührt von feinst verteiltem Fett her, welches sich durch Schütteln mit Äther extrahieren läßt. Scheube beobachtete einen Fettgehalt bis zu 3·3%. Nebst dem Fett enthält der Harn stets Eiweiß (Serumalbumin, Globulin und Hemialbumose), ferner Cholestearin und Lezithin. Zucker fehlt hingegen. Die

mikroskopische Untersuchung ergibt feinste staubartige Fettröpfchen, rote und weiße Blutkörperchen in wechselnder Menge und Embryonen der Filaria, welche von Wucherer (1866) zuerst nachgewiesen worden sind. Lewis bestätigte 1870 diesen Befund und ergänzte denselben durch den Nachweis der Embryonen im Blute und in der Lymphe, ferner der geschlechtsreifen Parasiten in den Lymphgefäßen. Im Blute sind die Embryonen vorwiegend nachts zu treffen. Die Embryonen fand Scheube etwa 0·2 *mm* lang und 4 $\mu$ dick. Der Wurm hat eine Länge von etwa 38 *mm* und die Stärke eines Kopfhaares. Manson wies die Fortentwicklung der Filariaembryonen im Darme der Moskitoweibchen nach, welche Blut von Chyluriekranken gesaugt hatten. Aus den Moskitos gelangen die Embryonen in das Wasser und mit diesem abermals in den Menschen zurück.

Die Symptome der Chylurie äußern sich nebst der Beschaffenheit des Harnes in Schmerz in der Nierengegend, dem Perineum und Skrotum. Fieberbewegungen fehlen selten. In manchen Fällen kommt es zu Elephantiasis der unteren Extremitäten, des Skrotums und der Genitalien, welche auf bedeutender Erweiterung der Lymphgefäße beruht. Letztere können stellenweise bersten und es tritt nun die embryonenhältige Lymphe aus. Die Dauer der Krankheit kann Jahre betragen. Die Filariose kann in Heilung ausgehen, doch gehen viele Kranke unter den Erscheinungen des Marasmus frühzeitig zugrunde.

Der pathologisch-anatomische Befund ergibt die hauptsächlichsten Veränderungen in den Lymphgefäßen. Sie bestehen in Ausweitung des Ductus thoracicus und seiner Zuflüsse, besonders der linken Körperhälfte, und Erweiterung der Lymphbahnen der Niere. Diese Erweiterungen sollen infolge Verstopfung des Ductus thoracicus und anderer Lymphwege durch die geschlechtsreifen Würmer, durch Thrombenbildung, entzündliche Veränderungen der Gefäßwandungen und Narben erfolgen. Die zu Säcken ausgedehnten Lymphvarizes entleeren ihren Inhalt in die Harnblase oder in das subkutane Gewebe und rufen in letzterem Entzündungen hervor, welche mit zum Bilde der Elephantiasis gehören. Die Nieren sind makroskopisch unverändert, ihre Lymphbahnen sind jedoch von Embryonen erfüllt.

Abgesehen von den in Europa gelegentlich eingeschleppten Fällen von parasitärer Chylurie der Tropen kommen einzelne autochthone Fälle von Chylurie zur Beobachtung, welche nicht parasitärer Natur sind und deren Pathogenese vorläufig unbekannt ist. In einem kürzlich von Waldvogel und Bickel beschriebenen Falle, welcher eine gesunde Arbeiterin betraf, hörte die Chylurie bei fettfreier Kost auf und war am ausgesprochensten nach Buttergenuß.

## Lipurie.

Die Ausscheidung größerer, auf der Oberfläche des Harnes in Form von Tröpfchen sichtbarer Fettmengen ist sehr selten. Beobachtet ist dieselbe nach Knochenbrüchen, Quetschungen der Haut, hie und da bei Diabetes melitus (Fettmast). Häufiger als diese hämatogene Lipurie sieht man die renale Lipurie, und zwar bei hochgradiger fettiger Degeneration des Nierenepithels, wie sie bei der subakuten Nephritis und Phosvorvergiftung vorkommt.

## Phosphaturie.

Man bezeichnet mit Phosphaturie in der Regel Fälle, in welchen der frische Harn von Erdphosphaten getrübt ist. Im eigentlichen Sinne sollte man jedoch nur dann von Phosphaturie sprechen, wenn eine wesentliche, quantitativ nachgewiesene, absolute oder relative Vermehrung der Phosphorsäure des Harnes vorliegt. Der gemeinhin als Phosphaturie bezeichnete Harn muß keine vermehrten Phosphate enthalten und enthält sie auch in der Regel nicht, sondern die Ausfällung der Erdphosphate ist lediglich Folge von neutraler oder alkalischer Reaktion des Harnes. Letztere kann zustande kommen durch Einführung von kohlensaurem oder doppelkohlensaurem Alkali, von Salzen der organischen Säuren, welche zu kohlensauren Salzen verbrannt werden, durch überwiegend vegetabilische Kost, durch ammoniakalische Harngährung, endlich durch reichliches Erbrechen sauren Magensaftes. Es gibt jedoch Fälle, in welchen zeitweilig oder dauernd alkalischer, von Erdphosphaten getrübter Harn ausgeschieden wird, ohne daß die obgenannten Momente dafür verantwortlich zu machen wären. Diese Fälle kann man in leichte und in schwere teilen, je nachdem es durch Einführung säurebildender und Vermeidung alkalibildender Nahrung und Medikamente dem Harn eine saure Reaktion zu geben gelingt oder mißlingt.

Bezüglich ihrer Häufigkeit möchte ich erwähnen, daß ich unter etwa 1300 Kranken meiner Sprechstunde 11 von Phosphaturie dieser Art gesehen habe. Es handelt sich demnach immerhin um einen seltenen Zustand. Von den 11 Fällen waren 3 ausgesprochene Neurastheniker, 2 litten zeitweilig an Psychosen, 2 hatten Lues, je einer hochgradige Arthritis deformans, Tuberkulose, Ischias und Hämophilie. In zweien meiner Fälle kam es zur Bildung von Phosphatstein. In einem der Fälle lag Heredität vor, indem der Vater steinkrank war. Diese kleine Zusammenstellung stimmt mit den allgemeinen Erfahrungen überein; es handelt sich bei der Phosphaturie in der Regel um nervöse, durch geistige Überarbeit, psychische Erschütterungen, geschlechtliche Exzesse geschwächte Personen.

Eine echte Phosphaturie, i. e. Vermehrung der 24stündigen Phosphorsäure kommt vor bei Tuberkulose, bei Diabetes melitus und bei gewissen Knochenerkrankungen, namentlich der abnormen Knochenbrüchigkeit, Ostitis und Osteomyelitis (Verchère). Die Erhöhung des $P_2O_5$-Gehaltes bei Diabetes melitus rührt von der reichlichen Fleischnahrung her, bei Lungentuberkulose und Knochenerkrankungen von dem Einschmelzen der betreffenden Gewebe. Die $P_2O_5$ wird in den Organismus mit dem Fleisch und den Zerealien eingeführt, und zwar zum größten Teile in Form von Salzen, zum geringeren in organischer Verbindung (wie im Eidotter, Kasein, Lezithin). Im Hunger setzt sich die $P_2O_5$-Ausscheidung mit dem Harne fort, sie nimmt gegenüber der N-Ausscheidung sogar relativ zu infolge Einschmelzens von Knochensubstanz.

Teissiers Aufstellung eines Diabetes phosphaticus, welcher gekennzeichnet sein soll durch Polyurie, Polydypsie, Phosphaturie, Furunkulose, Pruritus, rheumatische Schmerzen, hat keine allgemeine Aufnahme gefunden, zum mindesten muß der Zustand äußerst selten sein. Wir wollen noch die von Gilles de la Tourette und Cathelineau nach dem hysterischen Anfalle beobachtete Veränderung der Phosphatausscheidung erwähnen. Dieselbe soll in einer relativen Vermehrung der Erdphosphate gegenüber den Alkaliphosphaten bestehen. Während normalerweise das Verhältnis der ersteren zu den letzteren 1 : 3 ist, soll es nach dem hysterischen Anfalle 1 : 2 bis 1 : 1 betragen. Nach dem echten epileptischen Anfalle hingegen soll eine Vermehrung der gesamten Phosphorsäure, vorwiegend aber der Alkaliphosphate stattfinden. Diese Angaben sind jedoch nicht unwidersprochen geblieben (Voulgre).

Die Therapie der Phosphaturie, insoweit letztere auf vermehrter Alkalität des Harnes beruht, wird sich auf die kausalen Momente, auf die Ernährung und medikamentöse Behandlung beziehen müssen. Was die ersten betrifft, so wird auf Behebung der ammoniakalischen Harngährung, respektive der Nervosität, Hyperazidität des Magens entsprechend einzuwirken sein (Wasserkuren, Gymnastik, Sport). Um die Azidität des Harnes zu erhöhen, wird die Ernährung eine vorwiegend animalische sein. Auf medikamentösem Wege läßt sich die Azidität durch Verabreichung von Mineralsäuren, am besten Salzsäure, ferner von Urotropin, Helmitol heben.

Um die Resorption der Phosphorsäure aus der Nahrung zu vermindern, eignet sich die gleichzeitige Einfuhr von kalk- und magnesiahältigen Substanzen, da die Phosphorsäure an diese Körper gebunden mit den Fäces den Darm verläßt (Milch, Eigelb, Brot). Bei kalkreicher Nahrung bewirkt Aufnahme von Alkalien eine weitere Verminderung der Phosphorsäure des Harnes.

# Oxalurie.

Die Oxalsäure bildet einen normalen Harnbestandteil (s. Bd. 1, S. 295). Als Oxalurie bezeichnet man eine die Norm (zirka 20 *mg* pro die) bedeutend überschreitende Ausscheidung von Oxalsäure. Doch wird vielfach, wenn auch mit Unrecht, von Oxalurie gesprochen, wenn im Harnsediment eine größere Anzahl Kristalle von oxalsaurem Kalk vorhanden ist. Es ist einleuchtend, daß in letzterem Falle bloß die Löslichkeitsverhältnisse geändert sein können, während eine Vermehrung der Oxalsäure vollkommen fehlen kann. Es ist demnach nur nach quantitativer Bestimmung der 24stündigen Oxalsäuremenge möglich, ein Urteil darüber zu gewinnen, ob echte Oxalurie vorliegt oder nicht, wobei noch die mit der Nahrung erfolgte Einfuhr von präformierter Oxalsäure in Betracht zu ziehen ist, desgleichen die mit den Fäces ausgeschiedene nicht resorbierte Menge. Bestimmungen dieser Art kommen jedoch sehr spärlich vor.

Oxalurie wird bei verschiedenen Krankheiten gelegentlich konstatiert, doch bildet sie bei keiner derselben einen essentiellen Faktor, indem sie eben keine regelmäßige Erscheinung darstellt. Von einem Krankheitsbilde sui generis („oxalurische Dyskrasie“) kann man, abgesehen von der Bildung der Oxalatsteine, füglich nicht sprechen. Die Zustände, bei welchen gelegentlich Oxalurie angetroffen wird, sind Ikterus (Senator, Fürbringer u. a.), leichtere Formen von Diabetes melitus (Cantani, Czapek, Naunyn), Spermatorrhoe, Neurasthenie, postkritisches Stadium der Pneumonie, Leukämie (Rosenquvist); endlich sei die alimentäre Oxalurie genannt, welch letztere nach Dunlop mit Zunahme der Azidität des Magensaftes gleichfalls zunimmt, was auf einer erhöhten Lösung und Resorption des eingeführten Kalkoxalats beruht.

Die Oxalsäure des Harnes stammt zum Teile aus der Nahrung. Spinat, Sauerampfer, Kresse, Rhabarber, Artischocken, Bohnen, rote Rüben, Tee und Kakao enthalten ansehnliche Quantitäten von Kalkoxalat. Die Menge der resorbierten Oxalsäure hängt, wie schon bemerkt, in erster Reihe von der Azidität des Magensaftes ab. Ob die resorbierte Oxalsäure im Organismus oxydiert wird, ist zweifelhaft, subkutan einverleibte wird vollständig ausgeschieden (Rosenquvist). Die mit der Nahrung eingeführte nicht resorbierte Oxalsäure wird zum Teile mit den Fäces ausgeschieden, zum anderen Teile verfällt sie der Darmfäulnis. Lommel beobachtete bei Leimfütterung vermehrte Oxalsäureausscheidung, Rosenquvist vermißte bei Verabreichung von Gluton diese Vermehrung, fand hingegen in der Nukleinsäure eine Oxalsäurequelle. Daß die Oxalsäure auch vom Organismus selbst infolge Gewebszerfalles (Nuklein?) geliefert

werden kann, beweist der Nachweis der Substanz im Harne hungernder Hunde (Lüthje).

Die Löslichkeit der Oxalsäure im Harne hängt ab von der Azidität des Harnes und von dem Verhältnis des Magnesiagehaltes zum Kalkgehalt (Klemperer); je höher der erstere ist, umsomehr Oxalsäure vermag der Harn in Lösung zu erhalten.

Aus unseren bisherigen Kenntnissen über Oxalurie gehen folgende therapeutische Indikationen hervor. Verminderung der Oxalsäure des Harnes kann herbeigeführt werden durch Vermeidung der oben genannten oxalsäurehältigen Nahrungsmittel, nukleinreicher Organe (Thymus, Leber, Milz etc.) und Leim (Gelatine). Verabreichung von Alkali wird die Resorption der präformierten Oxalsäure vermindern, reichliche Zufuhr von Flüssigkeit, Einfuhr von Magnesia, Vermeiden kalkhaltiger Substanzen (Milch, Eier, Kohl), Bevorzugung von Fleisch, eine bessere Löslichkeit der Oxalsäure im Harne bewirken. Die Ernährung wird demnach eine vorwiegend animalische und mehlige sein müssen. Zum Kurgebrauch werden alkalische und magnesiahältige Wässer zu empfehlen sein (Karlsbad, Marienbad, Rohitsch, Apollinaris; Ofner, Friedrichshaller, Seidschitzer Bitterwässer).

## Die Harnzylinder.

Die Harnzylinder sind von Henle (1844) beschrieben und auch in den Nieren nachgewiesen worden. Sie fesselten sowohl wegen ihrer diagnostischen Bedeutung als wegen ihrer Entstehungsweise das Interesse der Ärzte und Forscher. Lange Zeit sind sie als die untrüglichen Merkmale einer echten Nephritis angesehen worden, bis sich herausstellte, daß sie auch ohne Nephritis, ja ohne Albuminurie vorkommen können. Sie fanden sich bei Stauungsniere. Nothnagel entdeckte sie im ikterischen Harn, und zwar sowohl epitheliale, als hyaline Zylinder, welche ersteren durch den Gallenfarbstoff schön gelb bis mahagonibraun gefärbt sind; späterhin fand man sie auch bei Obstipation (Kobler, Wallerstein) und Diarrhoen. Seitdem man mit der Zentrifuge arbeitet, überzeugt man sich immer mehr von der Tatsache, daß geringfügige parenchymatöse Degeneration der Nieren mit minimaler Albuminurie („Nukleoalbumin") ganz regelmäßig mit Ausscheidung von Zylindern einhergeht, daß selbst gesunde Menschen nach angestrengter Arbeit Zylinder entleeren können. Trotz dieser Ubiquität der genannten Gebilde sind sie diagnostisch wertvoll geblieben, man muß eben die Umstände zu unterscheiden verstehen, unter welchen sie zutage gefördert werden. Festzuhalten ist an dem Grundsatze, daß Zylinder jeder Art einen abnormalen Vorgang in den Nieren andeuten.

Wir unterscheiden 1. hyaline, 2. granulierte, 3. epitheliale, 4. aus Blutkörperchen (rote oder weiße) bestehende Zylinder, 5. Wachszylinder, 6. Zylindroide. Die hyalinen Zylinder sind schwach lichtbrechende blasse Körper, welche häufig einzelne Nierenepithelien, weiße oder rote Blutkörperchen, Fettkörnchen, Bilirubinkristalle, Harnsalze, in manchen Fällen Bakterien, tragen. Ihre Länge ist eine sehr verschiedene, während die Breite weniger wechselt. Die hyalinen Zylinder kommen sowohl bei den leichtesten, auf geringfügiger Stauung, Epitheldegeneration, wie bei den schwersten, auf tiefster Gewebszerstörung beruhenden Nierenerkrankungen vor. Sie bestehen aus einem geronnenen Eiweißkörper, nehmen Farbstoffe bald wenig, bald gut an. Manche von ihnen färben sich mit Weigerts Fibrinmethode an. Die Genese der hyalinen Zylinder ist eine umstrittene und ist es sehr wohl möglich, daß nicht alle auf dieselbe Weise entstehen. Weigert nimmt an, daß sie durch Gerinnung von exsudiertem Serum unter Mitwirkung von abgestorbenen Leukozyten oder Epithelien entstehen. Vorbedingung ist lokale Desquamation und Nekrose des Epithels. Senator glaubt, daß die abgestorbenen Epithelien als solche sich in hyaline Substanz umwandeln und miteinander verschmelzen können. Orth hält für möglich, daß hyalin degenerierte Epithelien Massen ausstoßen, welche zu Zylindern zusammenfließen.

Die granulierten Zylinder teilt man ein in feinkörnige und grobkörnige; ihre Länge ist im Durchschnitt eine geringere als die der hyalinen Zylinder. Man sieht nicht selten auch solche Zylinder, deren eine Hälfte granuliert, die andere hyalin ist. Die Granulationen bestehen bald aus albuminöser Substanz, bald aus Fett. Daß diese Zylinder aus Epithelien oder aus roten Blutkörperchen hervorgehen, davon kann man sich oft in unzweifelhafter Weise überzeugen, indem man an ein und demselben Zylinder wahrnimmt, wie durch fortschreitenden Zerfall der genannten Zellen die granulierte Zylindersubstanz hervorgeht. Die granulierten Zylinder kommen bei physiologischer Albuminurie oder Pubertätsalbuminurie nicht vor, hingegen erscheinen sie in spärlicher Menge bei parenchymatöser Degeneration der Nieren und bei Stauungsniere. In großer Masse treten sie bei verschiedenen Formen der Nephritis im Harne auf.

Die Epithelialzylinder, aus bald gut erhaltenen, bald fettig degenerierten Nierenepithelien bestehend, kommen gleichfalls bei parenchymatöser Entartung (besonders schön bei Ikterus) und bei Nephritis zur Beobachtung. Viele und stark verfettete Epithelien sind besonders der subakuten Nephritis eigen.

Rote Blutkörperchenzylinder sind bei der akuten und subakuten Nephritis, ebenso bei Nachschüben im Verlaufe der chronischen Nephritis häufig. Seltener und unter gleichen Bedingungen kommen weiße Blutkörperchenzylinder vor.

Unter Wachszylindern versteht man hyaline Zylinder, welche offenbar infolge größerer Sprödigkeit seitliche Einrisse bekommen und die im allgemeinen steifer zu sein scheinen als die gewöhnlichen hyalinen Zylinder. Sie nehmen ausnahmsweise Amyloidreaktion an. Sie kommen sowohl bei verschiedenen Nephritiden als auch bei Nierenamyloid vor.

Zylindroide (Thomas) sind schmale bandartige, außerordentlich lange, schwach lichtbrechende, manchmal längsgestreifte Körper, über deren Bedeutung nicht viel bekannt ist. Man sieht sie sowohl bei verschiedenen Nierenerkrankungen als auch bei Pyelitis, Zystitis, nicht selten auch im normalen Harn.

## Aktive Hyperämie der Nieren.

Die aktive Hyperämie spielt in der Pathologie der Nieren eine geringe Rolle. In reiner Form als solche dürfte sie überhaupt sehr selten in die Erscheinung treten, sie stellt in der Regel bloß eine Teilerscheinung komplizierter Zustände dar. Bei operativer Entfernung oder bei krankhafter Zerstörung einer Niere erfährt die andere einen stärkeren Blutzufluß; die Folge davon ist erhöhte Funktion und Hypertrophie des Organs. Erhöhte Herztätigkeit hat unter anderem Hyperämie der Nieren und vermehrte Diurese zur Folge. Ferner sind es manche Gifte, welche Hyperämie der Nieren bewirken, wie Kanthariden, Senf, Terpentinöl, jedoch kommen hier schon derartige Komplikationen (Hyperämie der Blase, Ureteren, des Darmes, vielleicht auch Giftwirkung auf das sezernierende Epithel) in Betracht, daß es nicht möglich ist, den Anteil der Nierenhyperämie an den Symptomen zu ermessen. Bei Einwirkung geringer Dosen von Kantharidenpulver pflegt Polyurie, nach großen Strangurie mit Oligurie, respektive Anurie die Folge zu sein. Ob die dabei manchmal beobachtete Hämaturie, Albuminurie und Fibrinurie allein der Hyperämie zur Last gelegt werden kann, ist fraglich.

## Passive Hyperämie der Nieren. Stauungsnieren.

Die Stauungshyperämie der Niere ist einer der häufigsten pathologischen Zustände dieses Organes. Früher — so noch von Frerichs — zum Morbus Brightii gezählt, war es Traube vorbehalten, die pathologische Individualität der Stauungsniere zu erkennen, sie endgiltig von den Nephriten zu trennen und ihre Symptomatik festzustellen. Letztere beschränkt sich auf die Eigenschaften des Harnes. Subjektive Beschwerden scheint die Stauungsniere kaum je zu verursachen, ebensowenig führt sie zu urämischer Intoxikation.

Bei geringeren Graden des Zustandes ist bloß eine mäßige Verminderung der täglichen Harnmenge bei gleichfalls mäßiger Vermehrung des spezifischen Gewichtes wahrnehmbar. Mit Zunahme der Stauung vermindert sich das Harnquantum und steigt das Eigengewicht beträchtlich (1025—1035) in die Höhe. Dabei ist der Harn dunkel gefärbt, stark sauer; beim Erkalten läßt er ein reiches Uratsediment (Sedimentum lateritium) ausfallen. Alsbald pflegt sich auch Albuminurie einzustellen. Die Eiweißmenge pflegt eine mäßige zu sein und sich unter 2‰ zu halten, doch ist es gar nicht selten, daß bedeutend größere Quantitäten ausgeschieden werden. Das von mir beobachtete Maximum waren 11‰ in einem Falle von indurierter Stauungsniere bei Emphysem und Arteriosklerose. „Nukleoalbumin“ ist bei Stauungsniere regelmäßig im Harne zu finden, wenn auch einzelne Ausnahmen vorkommen. Es ist schon zu einer Zeit vorhanden, wo noch kein Serumalbumin ausgeschieden wird, und bildet einen wertvollen Anhaltspunkt für das Bestehen von Nierenstauung. Morphotische Elemente finden sich in wechselnder Menge im Stauungsharne; in der Regel ist das Sediment — von Uraten abgesehen — spärlich oder mäßig reichlich, doch wird es zuweilen ganz ansehnlich. Es besteht aus hyalinen, granulierten, manchmal auch aus wachsartigen Zylindern, Leukozyten, Nierenepithelien, welch letztere auch verfettet sein können. Rote Blutkörperchen sind im zentrifugierten Sediment in geringer Menge häufig, selten in großer Menge zu sehen. Hämaturie scheint in jenen Fällen von Stauungsniere vorzukommen, in welchen ein lokales Hindernis für den Abfluß des Venenblutes, und unverminderter arterieller Druck vorhanden ist, wie bei Thrombose der unteren Hohlvene. In diesem Falle können auch Harnmenge und spezifisches Gewicht normal bleiben (Fall von Bartels). Die Menge an Harnstoff, Harnsäure und an den übrigen normalen Harnbestandteilen ist der Verminderung des Wassergehaltes entsprechend relativ vermehrt. Die Tagesmenge dieser Stoffe ist jedoch entweder eine normale oder eine etwas verminderte. Die molekulare Konzentration des Stauungsharnes ist vermehrt (v. Korányi).

Sehr wichtig ist das Verhalten des Pulses. In der großen Mehrzahl der Fälle weist der Puls frühzeitig die Zeichen einer verminderten Herzmuskelfunktion auf, indem verminderte Spannung, Arhythmie, Inäqualität, paroxysmale oder dauernde Tachykardie vor Beginn der Nierenerscheinungen bestehen und progredient zunehmen. Doch gibt es auch Fälle, in welchen die Pulsspannung zeitweilig eine erhöhte ist, namentlich wenn arteriosklerotische Hypertrophie des Herzens vorliegt. Diese Spannungserhöhung hat mit der Stauungsniere natürlich nichts zu schaffen, sondern sie arbeitet der letzteren sicher entgegen; immerhin wird sie als Komplikation bei Stauungsniere aus anderweitiger Ursache (z. B. Emphysem) beobachtet und muß

bekannt sein, um nicht diagnostisch irrezuführen. Die Symptome der Stauungsniere bestehen selten isoliert, sondern sie bilden nur eine Teilerscheinung in dem Symptomenkomplex der allgemeinen Stauung. Letzterer hängt wieder größtenteils von der Grundkrankheit ab. Ist dieselbe von wechselnder Intensität, dann wird auch das Bild der Stauungsniere einen entsprechenden Wechsel darbieten. Es gehört zu den charakteristischen Erscheinungen dieses Zustandes, daß er in sichtlichem Zusammenhange mit der jeweiligen Größe der Zirkulationsstörung zu- und abnimmt und zeitweilig völlig vergeht. Von Senator ist besonders hervorgehoben worden, daß verminderter Arteriendruck und vermehrter Venendruck die beiden Komponenten der Stauung sind. Hebt sich also der Arteriendruck oder vermindert sich der Venendruck, dann nimmt die Stauung sofort ab.

Fälle von lokaler Stauuung infolge von Thrombose der Hohlader, Kompression oder Thrombose der Nierenvenen sind an und für sich recht selten, sie sind ferner mit Rücksicht auf die Grundkrankheit, welcher sie ihre Entstehung verdanken, in ihren Erscheinungen kompliziert. Solche Fälle können symptomlos verlaufen, wenn infolge der Lage des Verschlusses und der sonstigen anatomischen Konstellation eine Ausgleichung mittels Kollateralen möglich ist. Maßgebend hiefür ist natürlich auch die Raschheit, mit welcher sich die Thrombose oder Kompression gebildet hat, ferner, wie Senator für alle Fälle von Stauungsniere mit Recht hervorgehoben hat, ob der arterielle Druck ein normaler oder verminderter ist. Das vorliegende klinische Material, soweit es Erwachsene betrifft, ist zu gering, um eine rationelle Symptomatik dieser Zustände zu geben.

Etwas besser gekannt ist die Thrombose der Nierenvene im Kindesalter, auf welche von Beckmann aufmerksam gemacht worden ist, und dessen klinisches Bild Pollak gezeichnet hat. Es handelt sich um Neugeborne oder Säuglinge, welche durch Diarrhöen sehr herabgekommen sind. Bei solchen entwickelt sich marantische Thrombose in verschiedenen Venen, darunter auch in der Nierenvene, und zwar mit Vorliebe in der linken. Das klinische Bild besteht nach Pollak in einer gelbgrünlichen Hautverfärbung, in Oligurie bis Anurie. Der Harn, welcher trübe, dunkelgelb, braun bis braunrot ist, enthält Eiweiß und Blutfarbstoff, das Sediment besteht aus Zylindern, Nierenepithelien und roten Blutkörperchen. Unter subnormalen Temperaturen, Koma und Krämpfen (Urämie?) erfolgt der Exitus.

Die Ätiologie der Stauungsniere liegt in der großen Mehrzahl der Fälle in Erkrankungen der Brustorgane. Namentlich sind es Erkrankungen der Mitralklappe, des Herzfleisches, Synechie des Perikards, Perikarditis, Arteriosklerose, Emphysem der Lungen, Pleuraverwachsung, pleuritische Exsudate, welche das größte Kontingent stellen, in zweiter

Linie kommen Fehler am Aortenostium, Zunahme des intraabdominalen Druckes bei Aszites, Bauchtumoren, Schwangerschaft etc. In letzter Linie stehen die Thrombosen im Gebiete der unteren Hohlvene und der Nierenvenen. Diese sind marantischer Natur, oder durch Kompression herbeigeführt.

Verlauf, Dauer und Ausgang der Stauungsniere hängen insolange, als die Stauung keine bleibenden anatomischen Veränderungen in den Nieren erzeugt hat, vollständig von dem Grundleiden ab. Desgleichen kann sich die Therapie nur gegen das letztere richten und namentlich eine Verbesserung der Zirkulation anstreben.

Die Diagnose der Stauungsniere ist meistens eine leichte. Liegt eine Erkrankung vor, welche erfahrungsgemäß Stauung in den Unterleibsorganen zur Folge hat, bestehen eventuell noch weitere Stauungserscheinungen, wie Ödem der Beine, empfindliche Vergrößerung der Leber, Milzschwellung, Zyanose, und weist der Harn die oben besprochenen Merkmale auf, dann ist die Diagnose kaum zu verfehlen. Manchmal trifft es sich, daß die Eigenschaften des Harnes sowie das Gesamtbild des Falles das Bestehen einer echten Nephritis vortäuschen. Dies ist z. B. dann der Fall, wenn statt Verminderung der Harnmenge bei erhöhtem Gewicht, umgekehrt Polyurie mit geringem Eigengewicht vorliegt, wie es bei der Stauungsschrumpfniere vorkommen kann. Häufig ereignet es sich, daß bedeutender, 4—5‰ oder mehr betragender Eiweißgehalt nebst reichlicherem Sediment, eventuell mit verfetteten Epithelien und roten Blutkörperchen, den Gedanken an Nephritis erwecken. Unterstützt wird diese Annahme, wenn gleichzeitig erhöhte Pulsspannung besteht, wie es bei Arteriosklerose mit Herzhypertrophie häufig der Fall ist, und wenn eventuell noch arteriosklerotischer Kopfschmerz, Schwindel, Gehirnhämorrhagien das Bild der Intoxikation vortäuschen. Erkennt man die erhöhte Pulsspannung als zufällige Komplikation, indem sich für die Stauung eine Ursache außerhalb des Herzens vorfindet, oder sinkt die Pulsspannung vor dem Exitus tief unter die Norm, bestanden schon lange vorher Anzeichen der Myokarddegeneration (Arhythmie, Inäqualität, Tachykardie), so sprechen diese Umstände mehr für Stauungsniere. Doch gibt es genug Fälle, in denen auch diese Anhaltspunkte im Stiche lassen. Endlich sei auf die häufige Kombination von Stauungsniere und Nephritis jeder Art hingewiesen, und man wird die Schwierigkeit und die häufige Unmöglichkeit einsehen, in derartigen Fällen eine exakte Detaildiagnose zu stellen.

Das pathologisch-anatomische Bild der Stauungsniere stellt sich folgendermaßen dar. Die Nieren sind normal groß oder etwas geschwollen, derber als normal, die Kapsel löst sich leicht ab. Die Oberfläche der Niere ist glatt, die Farbe eine dunkelrote, die Venensterne sind

gefüllt. Auch der Durchschnitt ist dunkelrot, am intensivsten in der Grenzschichte des Marks. Bei längerer Dauer der Stauung nimmt die Konsistenz des Organes noch mehr zu, die Marksubstanz ist noch dunkler rot, während die Rinde ein lichteres Rot mit einem Stich ins Gelbliche und etwas verquollene Zeichnung aufweist (zyanotische Induration). Mikroskopisch ist pralle Füllung der Gefäße wahrzunehmen, welche stellenweise zur Kompression der Harnkanälchen führt. Die Epithelien der letzteren sind zum Teil getrübt und fettig degeneriert. Das intertubuläre Bindegewebe hat ein streifiges Aussehen, ist aber nicht sichtlich vermehrt. In den Kapseln und in den Harnkanälchen sind Eiweißgerinnsel, in letzteren auch Zylinder, Hämosiderin, seltener rote Blutkörperchen zu sehen. In manchen Fällen führt die langdauernde Stauung auch zur Nierenschrumpfung. Die Nieren sind dann etwas kleiner, blasser, derber; an der Oberfläche sieht man einzelne kleine Einziehungen als Folge von kleinen Infarkten oder von Parenchymschwund, die Gefäße, sowohl Arterien als Venen und Kapillaren sind stark verdickt, hier und da besteht im Zwischengewebe kleinzellige Infiltration (Schmaus und Horn).

## Embolie und Thrombose der Nierenarterie. Niereninfarkt.

Wir haben hier jene Krankheitserscheinungen im Auge, welche die Nieren bei Verschluß der Arteria renalis oder einzelner Verzweigungen derselben durch nichtinfektiöse Emboli oder durch Thrombose aufweisen. Die Symptome der Embolie können der Beobachtung völlig entgehen, man kann selbst den Satz aussprechen, daß die große Mehrzahl der Niereninfarkte symptomlos verläuft und daß das klinisch ausgeprägte Bild zu den Seltenheiten gehört. Ein so häufiger Befund der Niereninfarkt in der Leiche ist, so selten wird in vivo der ihm zukommende Symptomenkomplex beobachtet. Diese Inkongruenz beruht darauf, daß kapillare oder subkapillare Embolien, und das sind die häufigen, keinerlei subjektive und wahrscheinlich auch nur minimale, leicht übersehbare objektive Erscheinungen verursachen. Symptome treten nur dann zutage, wenn ein Gefäß größeren Kalibers verstopft wird, und sie werden umso bedeutender sein, ein je größerer Anteil des Nierenparenchyms durch die Verstopfung außer Funktion gesetzt worden ist. Die Symptome werden ferner an Schwere differieren, je nachdem eine oder beide Nieren infarciert sind. Die Elemente derselben sind zunächst ein in der Regel sehr heftig und plötzlich einsetzender Schmerz in der Gegend der ergriffenen Niere, der gesamten Bauchhälfte, unter Umständen mehr in der Unterbauchgegend (z. B. Ileocöcalgegend). Der Schmerz ist dauernd, von nicht kolikartigem Charakter, er strahlt manchmal in den Oberschenkel der er-

griffenen Seite aus und kann auch von Druck in der Blase und schmerzhaftem Harnlassen begleitet sein. Bei Bewegungen des Körpers, tiefem Atmen, Husten etc. pflegt sich der Schmerz zu steigern, desgleichen besteht ausgeprägte Druckempfindlichkeit der Nierengegend, eventuell auch der Leber. Neben dem Schmerz kann auch Schüttelfrost mit folgendem Fieber den Moment der Embolie markieren oder auch später hinzutreten, desgleichen ein kollabiertes allgemeines Aussehen mit raschem kleinen Puls, seltener auch Bradykardie (R. Schmidt). Der Harn kann an Menge vermindert sein, doch auch normal reichlich entleert werden, einigemale ist Anurie beobachtet worden. Der Harn ist dunkel gefärbt, enthält in der Regel Eiweiß in größerer Menge und, wie Schmidt in einem Falle beobachtet hat, auch Nukleoalbumin. Die Albuminurie pflegt rasch wieder abzunehmen, sie kann auch (s. Traubes Fall) völlig fehlen. Das Sediment ist spärlich, besteht vorwiegend aus Salzen. Blut in größerer, makroskopisch wahrnehmbarer Menge wird in der Regel nicht ausgeschieden, doch finden sich einzelne intakte Erythrozyten oder deren Schatten öfter vor.

Die Ätiologie des Niereninfarktes liegt im embolischen Verschlusse der Arteria renalis oder — und das ist der überwiegend häufigere Fall — eines größeren oder kleineren Astes derselben. Die Emboli rühren hauptsächlich aus dem linken Herzen, oft auch aus der Aorta her, doch kann der Embolus ausnahmsweise, und zwar bei offenem Foramen ovale, auch aus einer thrombierten Vene stammen. Die viel seltenere Thrombose der Arteria renalis kann Folge von Arteriosklerose, Geschwulstkompression und, wie ein Fall von Recklinghausen lehrt, von Trauma sein.

Der Verlauf des Niereninfarktes geht in der großen Mehrzahl der Fälle, namentlich wenn es sich bloß um Embolie kleinster Gefäße handelt, unbemerkt vor sich, es ist daher über denselben nichts zu sagen. Handelt es sich um symptomatisch zur Geltung kommende Embolie, dann pflegen die stürmischen Erscheinungen des Beginnes innerhalb etwa einer Woche allmählich abzunehmen und in den Status vor der Embolie zurückzuleiten, oder aber die Symptome, namentlich Schmerz, Oligurie, Kollaps bleiben unverändert bestehen und es tritt binnen einigen Tagen bis einer Woche der Exitus ein. Einen instruktiven Fall von Embolie der Arteria renalis bei fehlender zweiter Niere hat Gnesda beschrieben. Die Anurie dauerte neun Tage, ohne zu Urämie zu führen, bloß am letzten Tage bestand große psychische Aufregung.

Die Prognose wird bei jedem diagnostizierbaren Niereninfarkt eine ernste sein müssen, da die Erkennbarkeit des Zustandes gleichzeitig die Schwere desselben involviert.

Die Diagnose ist, wie die zahlreichen ohne Erscheinungen verlaufenen und bei Autopsien aufgedeckten Niereninfarkte lehren, nur selten

möglich. Voraussetzung der Diagnose ist vor allem das Vorhandensein einer Grunderkrankung, welche Emboli auszusenden geeignet ist, also: Klappenfehler des linken Herzens, Herzthrombus, Arteriosklerose, eventuell auch periphere Venenthrombose bei Offensein des Foramen ovale. Demnächst bilden plötzlicher heftiger Schmerz in der Nierengegend, mit Auftreten von Eiweiß im Harne, Oligurie, eventuell Anurie, Kollaps die Symptome, auf welche sich die Diagnose stützt. Verwechslungen sind möglich mit Nierenkoliken verschiedener Herkunft, mit Gallensteinkolik und mit Skolikoiditis.

Von einer Therapie kann nur im symptomatischen Sinne die Rede sein. Warme Umschläge lindern den Schmerz manchmal, doch dürfte die Morphiuminjektion selten unnötig werden.

Die pathologische Anatomie des Niereninfarktes, desgleichen das Experiment (Litten) belehren uns darüber, daß die große Mehrzahl dieser Infarkte weiß ist und daß die hämorrhagischen selten vorkommen. Der frische weiße Niereninfarkt zeichnet sich an der Nierenoberfläche als ein blasser scharfumgrenzter, leicht beetartig hervorragender, von einem schmalen roten Saume umgebener Fleck ab. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, daß dieser Fleck die Basis eines mit der Spitze gegen die Marksubstanz gerichteten, manchmal bis in dieselbe reichenden Keiles entspricht. Der Infarkt ist weiß oder gelblich gefärbt, trocken. Handelt es sich um einen hämorrhagischen Infarkt, dann ist er entweder im ganzen oder teilweise dunkelrot gefärbt. Je älter der Infarkt wird, umsomehr schrumpft er infolge von Resorption zusammen, umso lichter wird er, wenn er ursprünglich blutig war, und umsomehr zieht er die Rinde narbig ein, bis schließlich eine eingezogene narbige Furche übrigbleibt. Mikroskopisch stellt sich der Infarkt als ein im Zustande der Koagulationsnekrose (Weigert) befindliches Gewebe dar; die Zellkerne haben ihre Färbbarkeit eingebüßt, in der Randzone machen sich Hyperämie, öfter auch kleinere Hämorrhagien bemerkbar, oft läßt sich der Embolus zur Ansicht bringen. Alsbald verfetten die nekrotischen Zellen, entlang der Infarktgrenze entwickelt sich Granulationsgewebe und die Resorption des infarcierten Gewebes nimmt ihren Anfang, welcher mit der völligen Aufsaugung und Hinterlassung einer im Durchschnitt keilförmigen Narbe endigt. Ist die Niere mit einer größeren Anzahl solcher Infarktnarben besetzt, so ist sie an Volum verkleinert und wird dann als embolische Schrumpfniere bezeichnet. Die hämorrhagische Beschaffenheit des Infarktes erhält er unter Umständen von den kollateralen Arterien, welche von der Kapsel und dem Ureter herstammen; sind solche Kollateralen in ausreichendem Maße vorhanden und besteht ein genügender Blutdruck, dann kann der Infarkt blutig durchschwemmt werden. Diese Bedingungen, namentlich der genügende Blutdruck, fehlen jedoch in der Regel.

# Die akute Nephritis.

**Symptomatologie.** Die subjektiven Beschwerden sind in der Mehrzahl der Fälle von akuter Nephritis als geringfügige zu bezeichnen; dieselben beschränken sich in der Regel auf etwas Eingenommenheit des Kopfes, Appetitmangel, Abgeschlagenheit. Schmerz in einer oder in beiden Nierengegenden wird oft angegeben, doch erreicht derselbe sehr selten eine solche Intensität, daß er dem Kranken qualvoll wäre. Unter 43 Fällen meiner Beobachtung ist bloß in einem über kolikartigen heftigen Schmerz, und zwar zu Beginn der Krankheit geklagt worden. Manchmal strahlt der Schmerz gegen die Schenkel aus. Zunahme des Schmerzes auf Druck in die Nierengegend wird oft beobachtet. In manchen Fällen klagen die Kranken über schmerzhafte Empfindung in der Harnröhre beim Urinieren. Harndrang mit geringer Harnmenge — eine leichte Form von Blasentenesmus — bildet eine häufige, doch in der Regel rasch vorübergehende Klage. Erwähnen wir noch Ödem der Lider und die verminderte Quantität des Harnes, manchmal auch dessen blutige Färbung, welche Erscheinungen den Kranken gelegentlich auffallen, so haben wir wohl all jener subjektiven Symptome gedacht, welche in der Mehrzahl der mittelschweren Fälle die Aufmerksamkeit der Kranken erregen. Als seltenere Symptome fügen wir initiale Schüttelfröste, heftigen Kopfschmerz, Erbrechen, allgemeines Anasarka, Dyspnoe, Amblyopie hinzu. Die Erscheinungen, welche die akute Nephritis in ihren benignen Formen hervorruft, können so geringfügige sein, daß der Zustand übersehen wird. Bei Kranken zumal, welche wegen einer leichteren Infektionskrankheit, wie etwa Angina tonsillaris, zu Bette liegen, ist die tägliche Besichtigung des Harnes nötig, um eine eintretende Nephritis nicht zu versäumen. Anderemale, wie namentlich die Scharlachnephritis oder die Erkältungsnephritis, kündigt sich die Erkrankung oft in eklatanter Weise auch dem Laien an. Plötzliche Entwicklung bedeutender Ödeme, blitzartig einsetzende Urämie in manchen Fällen geben schließlich Krankheitsbilder von höchster Prägnanz. Der allen Fällen gemeinsame Ausdruck der Krankheit ist im Harne zu suchen.

Der Harn ist zu Anfang der Krankheit in seiner Menge verringert und beträgt in der Regel 200—500 $cm^3$ pro 24 Stunden. Die Harnsekretion kann auch völlig versiegen und Anurie von ein- bis mehrtägiger Dauer die Folge sein. In zahlreichen leichteren Fällen ist die Verminderung der Harnmenge wenig oder nicht ausgesprochen. Geht die Erkrankung in Genesung über, dann folgt der anfänglichen Oligurie eine oft sehr bedeutende Polyurie. Man sieht die Tagesmenge auf 3000 $cm^3$ und darüber steigen. Ausnahmsweise sieht man auch bei tödlich endigenden Fällen eine Polyurie erscheinen. Der Harn pflegt

mehr oder minder trübe zu sein, seine Farbe ist je nach der Schwere des Falles gelb mit einem geringen Stich ins Rötliche, fleischwasserartig, dichroitisch, ausgesprochen blutig bis schmutzig dunkelrotbraun. Je nach dem Vorhandensein und Fehlen von Blut im Harne spricht man auch von einer hämorrhagischen und einer nichthämorrhagischen Form. Die erstere überwiegt an Häufigkeit weitaus die letztere. Nicht selten ist der Harn stark bluthältig, so namentlich bei der akuten Angina- und Typhusnephritis, doch bilden Nierenblutungen bedrohlicher Art sehr seltene Vorkommnisse. Die Reaktion ist sauer. Das spezifische Gewicht kann selbst bei bedeutender Oligurie nicht oder wenig erhöht angetroffen werden; häufiger scheint aber das Gewicht vermehrt zu sein. Ich sah es in einem Falle bei einer Menge von etwa 100 $cm^3$ 1042 erreichen. Bei eintretender Polyurie geht das spezifische Gewicht in der Regel entsprechend herunter und kann unter 1010 kommen. Manchmal hält aber die Verminderung des Gewichtes mit der Zunahme der Harnmenge nicht Schritt.

Das Sediment ist, in leichten Fällen zumal, oft recht spärlich, anderemale von bedeutender Menge. Es finden sich darin 1. rote Blutkörperchen, und zwar in ganz frischen Fällen beinahe jedesmal; je älter der Prozeß ist und je mehr er sich der Heilung nähert, umso seltener werden sie. Die Blutkörperchen sind teils gut erhalten, teils ausgelaugt (Blutschatten). Hämatoidinnadeln sind bei Scharlachnephritis und Schwangerschaftsniere beobachtet worden. In manchen Fällen enthält das Harnwasser gelösten Blutfarbstoff in größerer Menge. 2. Leukozyten in der Regel in geringerer Menge als die Erythrozyten, doch manchmal auch weit vorwiegend gegen letztere. Nach Senator sollen es meistens einkernige Zellen sein. 3. Nierenepithelien, meist mit gut erhaltenem Kern und, namentlich in frischen Fällen, ohne oder mit nur geringer fettiger Infiltration. 4. Zylinder, und zwar hyaline, granulierte, wachsartige, mit Epithelien besetzte und aus roten Blutkörperchen geformte. 5. Bakterien. Die Beschaffenheit dieser hängt von der Ätiologie des jeweiligen Falles ab. Im Harne der Typhusnephritis sind Typhusbazillen, im Harne der Pneumonienephritis sind Pneumoniekokken nachzuweisen. Ich habe in Gemeinschaft mit Lustgarten in einer Anzahl von Fällen von akuter Nephritis ohne ersichtliche primäre Infektionskrankheit im einwandsfrei gewonnenen frischen Harne Streptokokken nachgewiesen und aus demselben gezüchtet. Dieselben waren in großen Mengen vorhanden und verschwanden nach Ablauf der Krankheit aus dem Harne (vgl. Ätiologie). 6. Kristalle, wie Harnsäure, oxalsaurer Kalk etc.

Die chemische Untersuchung des Harnes ergibt bei der akuten Nephritis, von seltenen Ausnahmen abgesehen, stets das Vorhandensein von gerinnbarem Eiweiß (Serumalbumin und Globulin). Diese seltenen

Ausnahmen beziehen sich hauptsächlich auf jene Fälle von Scharlachnephritis, in welchen manchmal durch ein oder mehrere Tage oder selbst während des ganzen Verlaufes kein Eiweiß nachzuweisen war und die Autopsie das Vorhandensein der akuten Nephritis aufdeckt. Der Prozentgehalt des Eiweißes pflegt zwischen eben nachweisbarer Menge bis zu 1% und darüber zu schwanken. In der Regel steht der prozentische Eiweißgehalt im umgekehrten Verhältnis zur Harnmenge. Neben den beiden Eiweißkörpern sind auch gelegentlich Albumosen nachweisbar, in seltenen Fällen, und dann auch bloß vorübergehend, diese allein. Was das „Nukleoalbumin" betrifft, so konnte ich dasselbe in der großen Mehrzahl der Fälle von akuter Nephritis gleichfalls konstatieren, und ich möchte sagen, daß das Fehlen desselben als Ausnahme zu betrachten sei. Die Menge desselben steht zu dem Serumalbumin in keinem geraden Verhältnis, im Gegenteil, ich sah mehrmals die Menge des Nukleoalbumin sich vermindern, während die des Serumalbumin in die Höhe ging. In der Regel erscheint das Nukleoalbumin vor dem Serumalbumin und überdauert das letztere um mehrere Tage bis Wochen.

Von den normalen Harnbestandteilen zeigen Harnstoff, Kochsalz und Phosphorsäure eine konstante Verminderung, während die Harnsäureausscheidung sich nicht wesentlich verändert erweist (van Ackeren). Die Sulphate sollen ein wechselndes Verhalten zeigen, manchmal vermehrt ausgeschieden werden (Rosenstein). Die Xanthinbasen wurden von mehreren Untersuchern vermehrt gefunden. Ammoniak bewegt sich in normalen Werten.

Das Ödem zeigt bei der akuten Nephritis die verschiedensten Grade. In manchen Fällen wird es völlig vermißt, in der Mehrzahl der Fälle ist es als leichte Anschwellung der Lider, der Hände und Unterschenkel repräsentiert, in einer Reihe von Fällen — und hierher gehört hauptsächlich die Scharlachnephritis — besteht generalisiertes Hautödem, in der Regel mit Ergüssen in die serösen Höhlen. Wie von allen Beobachtern hervorgehoben wird, ist zwischen der Harnmenge und dem Grade der Albuminurie einerseits und der Entwicklung der Ödeme andererseits kein Parallelismus zu erkennen. Es müssen also andere Faktoren (Giftbeschaffenheit, Gefäßanlage?) für die Entstehung der Ödeme zum mindesten mitbestimmend sein.

Der Puls weist bezüglich seiner Frequenz in der Mehrzahl der Fälle normales Verhalten auf, doch kommen bemerkenswerte Fälle vor, in denen zu Beginn der Erkrankung Bradykardie erheblichen Grades vorliegt. Ich sah in einem Falle den Puls auf 42 herabgehen, Riegel einmal auf 36. Die Bradykardie kommt in weniger als in einem Drittel der Fälle vor. Besteht Fieber, so pflegt sich die Pulshöhe entsprechend dem Temperaturgrade zu verhalten.

Die Pulsspannung wird in der Mehrzahl der Fälle gleich in den ersten Tagen der Erkrankung, mehr noch im späteren Verlaufe derselben erhöht gefunden. Fünf Fälle, an welchen Messungen mit Gärtners Tonometer angestellt worden sind, ergaben Werte von 85, 120, 125, 130, 190. Besteht eine fieberhafte Komplikation, so kann die Pulsspannung unternormal, der Puls selbst dikrot sein.

Das Herz gibt in einer relativ geringen Anzahl von Fällen schon klinisch die Zeichen der Vergrößerung. In beiläufig einem Drittel der Fälle fand ich den Herzspitzenstoß in oder 1—2 *cm* außerhalb der Mamillarlinie, in etwa einem Fünftel fand ich die rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung in der Mitte oder am rechten Rande des Sternum. Über die Rückbildung der Herzgröße sowie über die Verminderung der Pulsspannung nach erfolgter Genesung liegen mir keine Angaben vor. Der systolische Ton an der Spitze wie jener an den übrigen Ostien ist häufig von einem weichen Geräusch begleitet oder durch dasselbe ersetzt; der zweite Aortenton ist öfter akzentuiert.

Die Respiration ist in der Regel etwas beschleunigt; ein stärkeres Hervortreten von Tachypnoe weist auf Komplikationen im Brustraume oder auf Urämie hin.

Das Fieber spielt nach allgemeiner Erfahrung bei der akuten Nephritis als solcher keine erhebliche Rolle. Immerhin begegnet man hie und da einer idiopathischen primären Nephritis mit Fieber. Unter 14 vollkommen komplikationsfreien Fällen dieser Art habe ich zwei mit ausgesprochenem Fieber gesehen. In einem derselben bestand durch fünf Tage ein von Frösten eingeleitetes intermittierendes Fieber, in einem zweiten bewegte sich die Temperatur, durch vier Wochen unregelmäßig intermittierend, in subfebrilen Grenzen. Der Ausbruch der Scharlachnephritis ist in der Regel von leichterer Temperaturerhöhung, in manchen Fällen selbst von Schüttelfrösten angezeigt. Nimmt man Fälle mit leichten Komplikationen, wie etwas Bronchitis, hinzu, so vermehrt sich der Prozentsatz der fieberhaften Fälle wesentlich.

Das Blut verarmt im Verlaufe der akuten Nephritis an Eiweiß und an roten Blutkörperchen und bereichert sich an Salzen und Wasser. Das spezifische Gewicht des Blutserums, welches normalerweise im Mittel 1030 beträgt (Hammerschlag), wurde bei drei Fällen von akuter Nephritis von Frerichs mit 1025, 1022, 1019, von Hammerschlag in zwei Fällen von Scharlachnephritis mit 1028·5, 1029·5 bestimmt. Der Grad der Oligurie und die Entwicklung der Ödeme beeinflussen in erster Reihe das Zustandekommen der Hydrämie, maßgebend ist ferner die verminderte Hautperspiration. Entsprechend der namentlich von Dickinson konstatierten Abnahme der roten Blut-

körperchen zeichnen sich die Kranken stets durch einen gewissen Grad von Blässe aus.

Die Haut ist in der Regel trocken und neigt selbst unter begünstigenden Umständen, wie Hitze, Bewegung, weniger zum Schwitzen als bei gesunden Menschen. Janssen wies die verminderte Perspiration direkt nach. Manchmal sieht man die Haut von Harnstoff in Form eines weißen Anfluges bestaubt. In vereinzelten Fällen beobachtete ich Herpes labialis und Petechien.

Seitens des Magen-Darmkanales bestehen in der Regel Störungen, wenn auch nicht immer sehr ausgeprägter Art. Appetitmangel, Uebelkeit, Brechneigung, Verstopfung, Diarrhöe sieht man häufig. Diese Erscheinungen können sich beim Ausbruch des urämischen Symptomenkomplexes (s. diesen) erheblich steigern.

Die Leber erweist sich klinisch als unverändert, desgleichen die Milz in der Mehrzahl der Fälle; bloß ausnahmsweise ist sie vergrößert und palpabel.

Der Augenfundus ist bei der akuten Nephritis nahezu stets normal. Ganz selten kommen Blutungen vor.

Das Körpergewicht verhält sich bei diesen Kranken verschieden. Unter 15 daraufhin beobachteten Fällen fand ich achtmal Abnahme, siebenmal Zunahme des Gewichtes. Dabei ist zu bemerken, daß die Abnahme nur in jenen Fällen eine bemerkenswerte war, in welchen anfangs vorhanden gewesene beträchtliche Ödeme und innere Ergüsse mit der Heilung verschwunden sind; im übrigen sah ich Fälle, welche trotz Schwindens geringerer Ödeme während des Spitalaufenthaltes an Gewicht ansehnlich zunahmen, was nur durch Stoffansatz geschehen konnte. Die akute Nephritis ist also durchaus nicht ohne weiteres unter die konsumptiven Krankheiten zu rechnen.

Der urämische Symptomenkomplex kommt bei der akuten Nephritis relativ selten in voller Ausbildung vor. Die Ätiologie spielt hier insoferne eine Rolle, als die Urämie etwas häufiger bei der Scharlachnephritis, der Nephritis ex frigore und der Schwangerschaftsnephritis auftritt als bei den Nephritiden aus anderen Ursachen. Doch ist von einer grundsätzlichen Verschiedenheit keine Rede. Die urämischen Erscheinungen sind bei der akuten Nephritis dieselben wie bei der chronischen und wir verweisen auf deren Besprechung (S. 479). Sie pflegen, wenn überhaupt, in der Regel bald nach Ausbruch der Krankheit aufzutreten, ja man sieht Fälle, in welchen die Kranken in anscheinender Gesundheit plötzlich von Koma ergriffen oder von einem eklamptischen Anfall niedergestreckt werden. Gewisse urämische Teilerscheinungen wie Kopfschmerz, Erbrechen, Appetitmangel werden nicht selten beobachtet,

andere hingegen, wie Asthma, motorische Reizerscheinungen bei wachem Bewußtsein, Pruritus, kommen im Gegensatz zur chronischen Nephritis selten vor.

Die akute Nephritis wird nicht selten von Komplikationen begleitet. Die häufigsten sind Bronchitis, Pleuritis, Perikarditis, lobuläre und lobäre Pneumonie, seltener Endokarditis und wohl nur ganz ausnahmsweise Peritonitis und Meningitis. Bemerkenswert sind ferner Phlegmone und Erysipel, welche sich gelegentlich bei starken Ödemen mit Hautrhagaden einstellen. Man muß sich angesichts der Komplikationen jedesmal die Frage vorlegen, ob es sich bei ihnen nicht etwa um die primäre Ansiedlungsstätte des infektiösen Virus handelt und ob die Nephritis nicht die sekundäre Affektion, also die eigentliche Komplikation jener darstellt? In den meisten Fällen wird der zeitliche Verlauf diese Frage von selbst beantworten, in anderen treten berechtigte Zweifel auf. Namentlich denke ich an Bronchitiden und Pleuritiden, welche gleichzeitig mit der Nephritis einsetzen. Man muß die Komplikationen ferner unterscheiden in solche, welche von den gleichen Mikroben wie die akute Nephritis, und in solche, welche von heterogenen Mikroben hervorgerufen werden, also wahre Mischinfektionen darstellen. Daß der von Nephritis heimgesuchte Organismus, ähnlich dem diabetischen, derartigen Mischinfektionen einen günstigen Boden darbietet, ist zweifellos. Die oben genannten Entzündungen seröser Häute sind bald seröser, bald eiteriger Natur.

**Ätiologie.** Im Laufe der letzten Jahrzehnte hat sich immer mehr die Auffassung befestigt, daß die Ursache der akuten Nierenentzündung in einer Giftwirkung auf die Nieren zu suchen sei. Zu dieser Auffassung drängten die an Zahl stets wachsenden Beobachtungen der akuten Nierenentzündung im Verlauf oder im Anschluß an Infektionskrankheiten aller Art, ferner die Erfahrung, daß es eine Reihe von Giften gibt, zu deren charakteristischen Eigenschaften eine stärkere oder geringere Schädigung der Nieren gehört. Es gelang im Tierexperiment, sowohl mittels Bakterien als mittels Bakteriengiften akute Nierenentzündungen zu erzeugen, ebenso fiel es nicht schwer, bei Tieren durch Vergiftung mit vielen anderen Substanzen Veränderungen in den Nieren hervorzurufen, welche alle Stufen der Nierenentzündung, beginnend von der parenchymatösen Degeneration bis zur interstitiellen Infiltration, ja bis zur Schrumpfung des Organs, umfassen. Allerdings blieben noch Fälle von akuter Nephritis übrig, in welchen weder ein Zusammenhang mit einer vorangegangenen oder gleichzeitigen, in irgend welchem Organ lokalisierten Infektion ersichtlich war, noch eine Vergiftung die Ursache der Erkrankung abgab. Die Zahl dieser Fälle hat sich freilich sehr vermindert, seitdem die Kenntnis von dem Einfluß allgemeiner oder lokali-

sierter Infektionen auf die Nieren gewonnen worden ist. Immerhin wird die Rubrik der idiopathischen akuten Nephritis aufrechterhalten bleiben müssen, wenn auch hinzugefügt werden muß, daß dieselbe nicht gerade häufig ist. Als Entstehungsursache wird von den Kranken in der Regel eine heftige Erkältung angegeben und es ist nicht zu bezweifeln, daß dieses Agens mit der Genese der akuten Nephritis wie mit jener anderer Erkrankungen (wie Angina, Pneumonie, Otitis) in Konnex gebracht werden muß, nach unserer Ansicht jedoch nicht in dem Sinne, als ob hier die Unterdrückung der Hautperspiration, Veränderung der Zirkulation etc. die Nephritis erzeugte, sondern in dem Sinne, daß diese Fälle infektiöser Art sind, ebenso wie die durch Erkältung hervorgerufene Angina etc. Lustgarten und ich, später ich allein, haben in einigen Fällen dieser Art bedeutende Streptokokkenausscheidung durch den Harn konstatiert, welche mit der Heilung der Nephritis aufhörte. Mircoli wies in einem ähnlichen Falle mikroskopisch Nester von Kapselkokken in der Nierenrinde nach. Holst und Baduel fanden in je einem Falle den Staphylococcus pyogenes albus im Harne. Jeanselme fand in einem Falle das Bacterium coli in großer Menge im Harne, es verschwand mit Ablauf der Erkrankung. Mit Bezug auf diese Fälle darf nicht verschwiegen werden, daß der alleinige Bakteriennachweis im Harne als Beweis des bakteriellen Ursprungs der Nephritis den strengsten Anforderungen der Kritik nicht einwandsfrei erscheinen kann. Denn erstens haben Lustgarten und ich nachgewiesen, daß der Harn durch Mitreißen der Harnröhrenbakterien auch beim Gesunden häufig bakterienhältig ist, doch handelt es sich hier bloß um verschwindend wenige Keime, auch läßt sich diese Fehlerquelle durch Verwendung des Katheters zum größten Teile ausschalten — zweitens kann der Einwurf erhoben werden, daß möglicherweise Urethralbakterien in die Blase gelangt sind und daselbst in dem eiweißreichen nephritischen Harn günstige Vegetationsbedingungen gefunden haben. Wer aber, wie Verfasser, in einer großen Anzahl von Fällen bei Nephritikern bakteriologische Harnuntersuchungen angestellt hat, der weiß aus Erfahrung, daß dieser Einwand nicht stichhältig ist. Ich hebe nur die vielen resultatlosen Untersuchungen bei der subakuten und chronischen Nephritis hervor. Trotz eiweißhältigen, oft blutigen Harnes findet man hier niemals jene Bakteriurie, wie ich sie in den obgenannten Fällen von akuter Nephritis konstatiert habe. In diesen wimmelt der Harn von Streptokokken, so daß jeder Tropfen des eben mit Katheter entleerten Harnes schon bei mikroskopischer Untersuchung seinen Bakteriengehalt verrät. Dazu kommt noch ein zweiter Umstand, und zwar der, daß nach meiner Beobachtung die Mikroben nicht immer bis zum Schlusse der Erkrankung im Harne ausgeschieden werden, sondern daß in manchen Fällen bloß zu Krankheitsbeginn Bakteriurie besteht;

diese hört eines Tages auf, obwohl der Harn fortfährt, eiweißhältig zu sein. Diese Beobachtung ist gleichzeitig ein Hinweis dafür, daß man Fälle von akuter Nephritis, in deren Harn man keine Bakterien findet, nicht ohne weiteres als nichtinfektiöse bezeichnen darf, denn es ist möglich, daß die Bakterien den Tatort schon verlassen haben. Man bekommt leider die Kranken dieser Kategorie häufig nicht in den allerersten Tagen der Krankheit zu Gesicht; ihre geringen Beschwerden führen sie oft erst nach ein- bis zweiwöchentlichem Bestehen zum Arzte.

Wir wollen hervorheben, daß die idiopathische bakteritische Nephritis, wie aus den bisherigen oben namhaft gemachten Befunden hervorgeht, nicht als eine „spezifische" Bakterienkrankheit bezeichnet werden kann. Es können verschiedene Bakterien die Nephritis bedingen. Gefunden wurden bisher: Streptokokkus, Staphylokokkus und Bacterium coli. Der Weg, auf welchem diese Mikroben in die Niere gelangen, dürfte das Blut sein. Doch ist unseres Wissens noch in keinem Falle von streng genommener unkomplizierter, akuter idiopathischer Nephritis ein positiver bakteriologischer Blutbefund erbracht worden. Diesem Erfordernis am nächsten kommt ein Fall von hämorrhagischer Nephritis von Holst, in welchem im Blute vital Staphylococcus pyogenes albus gefunden wurde; es bestand jedoch als Komplikation eine Endokarditis.

Wenn wir auf Grund unserer Befunde und Experimente an dem Satze festhalten, daß die idiopathische akute Nephritis durch Bakterien bedingt wird, so wollen wir damit nicht ausschließen, daß es auch Fälle geben kann, in welchen nicht der Durchtritt der Bakterien, sondern die Ausscheidung von im Organismus mit oder ohne Hilfe von Bakterien entstandenen Giften die akute Nierenentzündung bewirkt. An dieser Möglichkeit muß so lange festgehalten werden, als der Bakteriennachweis im Harne der Nephritiker nicht in allen darauf untersuchten Fällen gelingt, die vom ersten Tage der Erkrankung an zur Beobachtung kommen.

Die Symptome der idiopathischen akuten Nephritis pflegen sich in der Regel rasch zu entwickeln. Geringes Fieber, Kreuzschmerz, Unbehagen, Schwellungen, Abnahme der Harnmenge, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit setzen binnen wenigen Tagen oder Stunden ein. Ödem ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden und kann bedeutende Grade erreichen. Die Harnmenge nimmt unter Umständen bis zu kurzdauernder Anurie ab; Blut im Harne ist häufig, an morphotischen Elementen sind hyaline und granulierte Zylinder und wenig veränderte Nierenepithelien als die häufigsten zu nennen. Urämische Erscheinungen sind nicht selten.

Die Dauer beträgt zwei, vier bis sechs Wochen, oft auch länger.

Der Ausgang ist in der Regel die Heilung, doch kann Krankheit infolge von Urämie oder Komplikationen (Pneumonie, Endokarditis etc.) auch tödlich enden; Übergang in die chronische Nephritis ist nicht selten.

Als Beispiel der bakteritischen primären Nephritis sei folgender von uns beobachteter Fall*) angeführt.

T. A., 54jährige Frau, Handarbeiterin, wird am 15. Februar 1888 auf die Klinik Nothnagel aufgenommen. Von der in tiefem Sopor befangenen Patientin ist bezüglich der Anamnese nichts zu erfahren; ihre Bekannten geben an, daß die Frau, nachdem sie früher vollkommen gesund gewesen ist, tags vorher, wärend sie Teig knetete, plötzlich bewußtlos zusammengestürzt sei.

Status am 15. Februar. Patientin reagiert auf lautes Anrufen nicht, die Respiration mühsam, schnarchend 28, Temperatur 36·7. Radialarterie weich, Spannung normal, Puls 124. Keine Ödeme. Befund der inneren Organe vollkommen negativ.

Harn: spez. Gew. 1042, dunkelrotbraun, leicht trübe, sauer. Mikroskopisch zahlreiche granulierte Zylinder, Nierenepithelien, Blutkörperchen und massenhaft Streptokokken. Der Eiweißgehalt ist kolossal.

16. Februar. Das Bewußtsein noch nicht zurückgekehrt. Temperatur 36·5. Harnmenge 100. Spez. Gew. 1032, sonstiger Befund wie gestern.

17. Februar. Sensorium stark benommen, Patientin klagt über Scheitelkopfschmerz. Harnmenge 700, spez. Gew. 1022. Der Eiweißgehalt ist kolossal, die morphotischen Bestandteile einschließlich Streptokokken, die massenhaft vorhanden sind, dieselben wie am ersten Tage. Temperatur 36·8.

18. Februar. Patientin schlummert viel, die Klagen über Kopfschmerz dauern an. Harnmenge 500, spez. Gew. 1024. Noch viel Eiweiß, doch weniger als bisher. Dieselben mikroskopischen Elemente.

19. Februar. Harnmenge 700, spez. Gew. 1025. Eiweiß viel weniger, doch noch beträchtlich. Zylinder, Epithelzellen, rote Blutkörperchen, Streptokokken in großer Menge.

20. Februar. Noch immer starker Kopfschmerz. Harnmenge 600, spez. Gew. 1022. Eiweißgehalt viel geringer, die morphotischen Elemente unverändert und zahlreich.

21. Februar. Andauernder Kopfschmerz. Harnmenge 900, spez. Gew. 1025. Essigsäure und Ferrozyankalium geben nur mehr eine leichte Trübung. Mikroskopisch: wenig rote Blutkörperchen, ziemlich zahlreiche granulierte, wenige Epithelzylinder, zahlreiche teils freie, teils an Zylinder geknüpfte Streptokokken.

22. Februar. Geringer Kopfschmerz. Harnmenge 750, spez. Gew. 1014. Eiweiß wie gestern, zahlreiche Streptokokken.

23. Februar. Harnmenge 1800, spez. Gew. 1014. Harn gelb, klar. Eiweiß kaum merklich. Kopfschmerz verschwunden. Appetit.

24. und 25. Februar. Wohlbefinden. Im Harne kein Eiweiß nachweisbar. Streptokokken vollständig verschwunden.

26. Februar. Geheilt entlassen.

2. Als Typus eines leichten Falles von primärer akuter Nephritis mag folgender gelten:

A. J., 29jährige Bedienerin. Keine Kinderkrankheiten. Seit drei Tagen — ohne Ursache — Kopfschmerz und Lendenweh, Schlaflosigkeit, Mattigkeit.

31. Oktober 1900. Temperatur 37·8, Puls 84, Spannung Tonometer 120. Respiration 24. Giemen und Schnurren über beiden Unterlappen. Leichtes Ödem an den Unterschenkeln. Harn 750, spez. Gew. 1017, dunkelgelb, klar. Eiweiß 8‰

*) Publiziert in der Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 18, Heft 3 und 4.

Esbach. Im Sediment zahlreiche Leukozyten, mäßig viele Nierenepithelien, Epithelialzylinder, hyaline, granulierte und Wachszylinder.

Am 1. November Esbach 4 $^0/_{00}$, am 3. November 1 $^0/_{00}$. Aortenton akzentuiert. 6. November geheilt entlassen.

3. Ein mit Urämie komplizierter Fall:

L. U., 14jähriger Knabe, mit acht Jahren Masern. Am 29. November 1895 durch mehrere Stunden kolikartige Bauchschmerzen, gleichzeitig Blässe und Gedunsenheit des Gesichtes, Schwellung der Augenlider und Beine. 5. Dezember nachts starker Kopfschmerz. Erbrechen. 6. Dezember vormittags zahlreiche klonische Krampfanfälle in kurzen Intervallen einander folgend. An demselben Tage Aufnahme in die I. medizinische Klinik. Daselbst erfolgen gleichfalls zahlreiche heftige Anfälle von klonischem Zucken des ganzen Körpers, mit Deviation des Kopfes und der Augen nach links und blutigem Schaum vor dem Munde. Die tiefe Benommenheit hält bis 7. Dezember nachmittags an. Harn gelbrötlich, trübe. Menge 200 (?), spez. Gew. 1022. Eiweiß reichlich, Blutfarbstoff vorhanden. Im Sediment: zahlreiche Leukozyten, nekrotische braungefärbte Nierenepithelien, zahlreiche fein- und grobgranulierte, teils mit Leukozyten und Epithelzellen behaftete Zylinder, hyaline und Leukozytenzylinder. Leichtes Ödem der Beine und des Gesichtes, Pulsspannung vermehrt. Fundus normal. Am 10. Dezember Harnmenge 900, spez. Gew. 1007, weißgelb, klar, Eiweiß deutlich. Im Sediment vorwiegend gut erhaltene Erythrozyten, spärliche Leukozyten, verfettete Nierenepithelien, Blut — Epithel — granulierte und hyaline Zylinder, von welchen einige von außergewöhnlicher Länge sind. Weiterhin Kopfschmerz, Abnahme des Eiweißes. 23. Dezember klonische Zuckungen im linken Arme ohne Bewußtseinsstörung. 8. Jänner 1896 kein Eiweiß mehr nachweisbar, kein Sediment. 6. Februar geheilt entlassen.

4. Akute hämorrhagische Nephritis nach Durchnässung:

A. M., 14jähriger Knabe, hatte mit vier Jahren Pocken, mit 13 Pneumonie. Seither gesund. Vor acht Tagen lief er während eines starken Regengusses barfuß über die Straße. Am nächsten Morgen Schwellung der Beine, Schmerz in den Fußsohlen, Appetitmangel, Husten, zwei Tage später Kopfschmerz, Erbrechen, in den letzten Tagen Diarrhöen und schließlich Atemnot. 1. Mai 1892 Aufnahme in die I. med. Klinik. Status: Kräftig entwickelter Knabe, untere Extremitäten ödematös, das Gesicht gedunsen. Pulsspannung etwas erhöht, Frequenz 78, Respiration 24, Temperatur 36·9, Spitzenstoß im 5. Interkostalraume einwärts von der Mamilla. II. Aortenton akzentuiert. Harnmenge 1300, spez. Gew. 1013, fleischwasserfarben, trübe, sauer, Hellersche Blutprobe positiv. Albumen 3·5 $^0/_{00}$. Sediment: viele Leukozyten, einzelne davon grob granuliert, spärliche Erythrozyten, viele hyaline Zylinder, meist mit Leukozyten besetzt, spärliche Zylinder aus roten Blutkörperchen, einzelne kurze und schmale granulierte Zylinder und grobgranulierte Nierenepithelien. Verlauf. Die Ödeme nahmen rasch ab. Der Harn wurde zunächst stärker hämorrhagisch, weiterhin wurde der Nachtharn hell, nur der Tagharn blieb blutig. Die Harnmenge zwischen 1200—2600, das spez. Gew. 1013—1009. Entlassung in gebessertem Zustand am 29. Mai 1892.

Kehren wir nun zu den akuten Nephritiden im Verlauf und im Anschluß an Infektionskrankheiten zurück, so ist zunächst zu erwähnen, daß gewisse Infektionen häufig, andere selten, einige niemals Nephritis in ihrem Gefolge haben. An der Spitze der nierenschädigenden

Infektionskrankheiten steht der Scharlach. Die Häufigkeit der Nephritis nach demselben ist eine unbestrittene Tatsache, doch muß beachtet werden, daß dieselbe in verschiedenen Epidemien bedeutende Schwankungen aufweist. Die anderen akuten Exantheme erzeugen schon viel seltener Nephritis. Nach Varizellen und Variola, häufiger, wie es scheint, nach ersteren, wird sie beobachtet, hingegen ist sie nach Masern ein seltener Befund, Röteln haben sie, wie es scheint, nie im Gefolge, Vakzination ebensowenig. Von den anderen Infektionskrankheiten führen Typhus abdominalis, Febris recurrens, Typhus exanthematicus, Rheumatismus acutus artic., Pneumonia crouposa, Angina lacunaris, Diphtherie, Influenza, Erysipel, Osteomyelitis, Weilsche Krankheit, Sepsis, Cholera, Syphilis, Tuberkulose, gelbes Fieber, Malaria, die Nephritis in einem mit dem Genius epidemicus wechselnden Prozentsatz von etwa 0·3—4·0% im Gefolge. Bezüglich der Pest liegen widersprechende Angaben vor; während Aoyama der Nephritis bei schweren Pestfällen sehr häufig begegnet sein will, hält Müller ihr Vorkommen für fraglich. Selten ist die Nephritis nach Masern, Parotitis, Tetanus. Bemerkenswert ist, daß der Schweißfriesel keine Nephritis erzeugt.

Fragen wir uns, welche Beziehungen zwischen der primären Infektionskrankheit und der Nephritis besteht, so ist die Antwort darauf die, daß die Nephritis erzeugt wird 1. infolge Durchtrittes der spezifischen Keime oder von Mischmikroben durch die Niere, 2. durch Toxinwirkung. Für jene Infektionskrankheiten, deren Erreger uns bekannt sind, können wir den jeweiligen Modus bestimmen, bezüglich der anderen ist dies aus begreiflichen Gründen vorläufig nicht möglich. Als Beispiele der direkten Bakterienwirkung sind zu erwähnen Typhus abdominalis, Pneumonie, Erysipel, Angina simplex, Sepsis. Mischmikroben beobachtete man bei Typhusnephritis, und zwar Bacterium coli mit oder ohne Streptokokken und Staphylokokken (Hewetson). Als Paradigma der toxinogenen Nephritis gilt die Diphtherienephritis. Weder im Harne noch in der Niere sind die spezifischen Mikroben in erheblicher Menge zu finden, andererseits ist es an Tieren sichergestellt, daß durch Einspritzung des Toxins Nephritis erzeugt wird.

Wir übergehen nun zur Besprechung der wichtigsten postinfektiösen akuten Nephritiden.

Scharlachnephritis. Man versteht darunter jene Nephritis, welche sich nach Ablauf der Hauterscheinungen des Scharlachs dokumentiert. Sie tritt zumeist während der dritten, manchmal erst während der vierten Woche nach Beginn des Scharlachs auf, selten fällt der Beginn in die fünfte bis sechste Woche. Jene in Albuminurie sich äußernde Nierenalteration, welche während des febrilen Stadiums des Scharlachs in etwa der Hälfte der Fälle beobachtet wird und die in der Regel mit oder baldigst nach Rückgang der Temperatur verschwindet, rechnen wir zu

den infektiösen parenchymatösen Degenerationen (s. S. 393). Ihr Bestehen oder Fehlen scheint zur nachfolgenden Scharlachnephritis s. s. keine Beziehungen zu haben. Es ist allgemein anerkannt, daß die Häufigkeit der Scharlachnephritis in den verschiedenen Epidemien bedeutende Differenzen zeigt. In manchen Epidemien wird der Prozentsatz mit 70⁰ angegeben. Ebenso ist es eine allgemeine Erfahrung, daß die klinischen Erscheinungen des Scharlachs keine Vorhersage gestatten darüber, ob eine Nephritis zu erwarten sei oder nicht. Weder die Entwicklung des Exanthems, noch der Halsaffektion scheinen einen Einfluß auf das Entstehen der Nephritis zu haben. Auch nach „Scarlatina sine exanthemate" ist Nephritis gesehen worden. Das Bestehen einer persönlichen Disposition wird durch die bedeutenden prozentuellen Schwankungen während verschiedener Epidemien mindestens stark in den Hintergrund gestellt. Auch jene Momente, welchen früher und in Laienkreisen auch heute noch eine besondere Wichtigkeit beigemessen ist, wie Erkältung während der Abschuppung, frühzeitiges Verlassen des Bettes, Fleischnahrung, haben keinen ersichtlichen Einfluß auf die Genese der Nephritis. Gegenwärtig besteht mit Recht die Überzeugung, daß die Nephritis hier ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten toxigenen Ursprungs sei. Es werden Mikrobengifte, welche sich im Laufe der Krankheit gebildet haben, via Nieren ausgeschieden. Im Verhältnis von Quantität und Konzentration des Virus besteht die Ursache, daß das Nierengewebe geschädigt wird oder nicht. Allerdings kennen wir vorläufig weder den Scharlacherreger noch das Scharlachgift, auch wissen wir nichts darüber, weshalb dieses Gift erst so spät den Organismus verläßt, während es sich bei anderen Infektionen meist sofort ausscheidet. Noch andere Überlegungen komplizieren die Frage. Der Scharlach wird häufig von Mischinfektion mit septischen und mit Diphtheriemikroben begleitet; diese haben gleichfalls eine pathogene Affinität zum Nierengewebe. Tatsächlich weisen auch die bakteriologischen und histologischen Befunde bei Scharlachnephritis darauf hin, daß hier recht verwickelte Ursachen ebenso mannigfaltige Folgen zeitigen.

Der klinische Verlauf der Scharlachnephritis ist im allgemeinen folgender. In der oben genannten kritischen Zeit, während welcher die Scharlachkranken schon in das Stadium der Rekonvaleszenz eingetreten, fieberlos und klaglos sind, treten plötzlich neuerliche Krankheitserscheinungen, wie geringe Temperaturerhöhung, Kopfschmerz, Erbrechen, eventuell sofort urämische Krämpfe, Koma, selten Schüttelfrost ein; manchmal verrät bloß ein geringes Hautödem, in der Regel an den Lidern, daß Nephritis da ist. Der Harn ist vermindert an Menge, das spezifische Gewicht zwischen 1020—1030—1040, die Farbe ist die des Fleischwassers, es findet sich reichlich Eiweiß, und mikroskopisch sieht man in der Regel rote Blutkörperchen in größerer Menge, häufig hyaline und

granulierte, weniger Epithelzylinder und Nierenepithelien, manchmal Hämatinkristalle. In schweren Fällen kann durch ein oder mehrere Tage Anurie bestehen; größerer Blutreichtum des Harnes ist häufig. Schon zu Beginn der Nephritis wird Spannungszunahme des Pulses, in der Regel mit Verlangsamung wahrgenommen, allmählich bilden sich auch die Anzeichen der Herzhypertrophie und Dilatation heran.

Die geschilderten Erscheinungen pflegen die ersten Tage etwas an Intensität zuzunehmen, um dann durch mehrere Wochen konstant zu bleiben und wieder allmählich zur Norm zurückzukehren. In den schweren Fällen nehmen jedoch die Erscheinungen in bedrohlicher Weise zu. Das Ödem verbreitet sich, wird enorm, es kommt zu Rissen in der Haut, welche durch die Möglichkeit septischer Infektion gefährlich sind. Bei stärkerer Ödementwicklung fehlt es in der Regel auch nicht an Ergüssen in das Peritoneum, die Pleura, seltener ins Perikard. Gerade die Scharlachnephritis zeichnet sich durch die stärkere Neigung zur Ödembildung aus. In anderen Fällen ist die Lokalisation des Ödems an der Glottis gefahrbringend. Von noch größerem Übel als das generalisierte Ödem ist die hartnäckige Anurie, welche der Urämie Vorschub leistet. Besonders gefürchtet ist die Urämie, welche bei der Scharlachnephritis oft in ihren heftigsten Äußerungen beobachtet wird.

Bemerkenswert ist, daß es Fälle von Scharlachnephritis selbst mit schweren urämischen Erscheinungen gibt, bei welchen entweder zeitweilig oder auch dauernd kein Eiweiß im Harne gefunden wird. Es können dabei Zylinder vorhanden sein, doch auch diese können fehlen. Es ist ferner seit jeher auf die immerhin seltenen Fälle hingewiesen worden, in welchen nach Scharlach Ödem ohne Nephritis aufgetreten war. Solchen Fällen gegenüber muß man sich im konkreten Beispiel sehr kritisch verhalten.

Die Dauer der Krankheit pflegt im Mittel etwa 4—6 Wochen zu betragen, doch kann sich dieselbe auf Monate, selbst auf 1—2 Jahre erstrecken.

Der Ausgang in Heilung ist die Regel, doch sind Todesfälle nicht selten. Daß die Scharlachnephritis in subakute und endlich in chronische Nephritis mit schließlicher Nierenschrumpfung ausgehen kann, darüber liegen mehrfache Belege vor.

Die Prognose wird sich an das Vorhandensein der oben bezeichneten gefahrdrohenden Symptome zu halten haben. Sie wird ferner eventuelle Komplikationen wie Bronchitis, Pleuritis, Pneumonie, welche bei Scharlachnephritis nicht allzuselten sind, in Erwägung zu ziehen haben.

Die Diagnose der Scharlachnephritis ist eine leichte, wenn bekannt ist, daß der Patient Scharlach durchgemacht hat, oder wenn noch die

Zeichen der Schuppung an der Haut wahrzunehmen sind, wenn ferner die klinischen Erscheinungen der Nephritis vorliegen. Erschwert wird die Diagnose, wenn im Harne kein Eiweiß gefunden wird. Hier müssen die übrigen Erscheinungen wie Ödem, Andeutungen von urämischen Symptomen, Zylindrurie, Pulsspannung, auf die Spur führen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung lehrt, daß das Bild der Niere mit Scharlachnephritis durchaus kein einheitliches ist. Schon das makroskopische Aussehen der Nieren wechselt in hohem Grade. Friedländer fand als Typus eine derbe, an die Stauungsniere erinnernde Niere von gewöhnlicher Blutfülle oder etwas Hyperämie. Die Glomeruli blutleer, als graue, mehr oder weniger stark vergrößerte Körner über die Schnittfläche prominierend. In seltenen Fällen daneben partielle Trübung der Rinde. Als recht selten bezeichnet Friedländer die große weiße Niere, während E. Wagner dieselbe schon nach tagelanger oder wenigwöchentlicher Dauer der Nephritis am häufigsten gefunden hat. Ferner sah Friedländer besonders bei schweren Komplikationen mit septischen Affektionen eine große, schlaffe, hämorrhagische Niere, bei welcher die Rindenzeichnung vollständig verwischt ist. Die Rinde ist graurot, die Glomeruli sind nicht zu sehen, dagegen meist eine große Zahl von teils punktförmigen Hämorrhagien, teils größeren hämorrhagischen Infiltrationen. Erwähnen wir noch die von Wagner beschriebene akute lymphomatöse Nephritis, bei welcher die Nieren groß, besonders dick und sehr brüchig sind; an ihrer Oberfläche finden sich verschieden zahlreiche grauweiße flache Vorragungen.

Entsprechend den wechselnden klinischen Äußerungen und dem verschiedenen makroskopischen Aussehen ist auch der mikroskopische Befund kein gleichmäßiger. Friedländer legt, gleich Klebs, das Hauptgewicht auf die Veränderungen an den Glomerulis, welche besonders bei seiner typischen Form scharf zutage treten. Die Gefäßschlingen sind in wurstförmige solide Zylinder umgewandelt, sie sind ausgefüllt von einer feinkörnigen, reichlich mit Kernen und spärlich mit Fettkörnchen versetzten Masse und sind dadurch für das Blut undurchgängig geworden. Interstitielle Veränderungen um die Gefäße, Verfettung des Epithels, hyaline Einlagerungen in die Arterienwände sah Friedländer als seltenere Befunde. Bei der großen schlaffen hämorrhagischen Niere jedoch, welche Friedländer als septische auffaßt, fand er Rundzelleninfiltration im interstitiellen Gewebe. Zwischen den beiden Formen will Friedländer auch keinen Übergang gelten lassen. Wagner weist dem gegenüber auf die Vielgestaltigkeit der mikroskopischen Befunde hin. Er fand in derselben Niere einzelne Glomeruli groß und injiziert, andere blutleer, Quellung und Vermehrung des Kapselepithels mit Kompression des Glomerulus, Kernvermehrung in den Glomerulis, bald weiße, bald rote Blut-

körperchen innerhalb des Kapselraumes, die Epithelien der stark erweiterten Harnkanälchen trübe, das Lumen der Kanälchen oft von geronnenem Eiweiß, Zylindern, roten oder weißen Blutkörperchen oder von abgestoßenen getrübten Epithelien erfüllt. Kleinzellige Infiltration des Stroma vermißte auch Wagner öfter, doch konnte er sie in anderen Fällen „strichweise“ konstatieren; am stärksten ausgeprägt fand er sie bei seiner akuten lymphomatösen Nephritis. Faßt man diese Befunde und die anderer Autoren zusammen, so geht aus denselben hervor, daß das Scharlachgift in erster Linie den Glomerulus trifft, daß aber auch die übrigen Elemente des Nierengewebes, wie Epithelien und Stroma, selten unberührt bleiben. Inwiefern die Verschiedenheit im anatomischen Befunde mit der Verschiedenheit des Giftes nach quantitativer und qualitativer (Reininfektion, Mischinfektion mit Diphtherie und Sepsis) Hinsicht zusammenhängen, das ist bis heute nicht zu entscheiden. Was die bakteriologischen Befunde betrifft, so sind dieselben recht spärlich, und lassen keinen Schluß zu. Babes konstatierte in den Nieren mehrmals, doch nicht regelmäßig, Streptokokken, Neumann fand den Harn in drei Fällen steril, auch ich untersuchte den Harn wiederholt mit negativem Erfolg.

Die Diphtherie hat gleichfalls innige Beziehungen zur Niere. Mehrtägige Albuminurie, in der Regel mit Ausscheidung von Zylindroiden und Zylindern, kommt zirka in der Hälfte der Fälle vor. Dieselbe pflegt sich bald nach Beginn der Erkrankung einzustellen und mit dem Abheilen des Lokalprozesses zu verschwinden. Bei derartig leichtem Verlauf liegt wohl bloß infektiöse parenchymatöse Degeneration vor. In solchen Fällen sind die Nieren bei der Autopsie nicht selten ganz normal befunden worden. In einer stattlichen Anzahl von Fällen nehmen jedoch die Nierenerscheinungen Dimensionen an, welche, wie der anatomische Befund es bestätigt, tiefgehende Veränderung des Nierengewebes anzeigen.

Die klinischen Erscheinungen der Diphtherienephritis beschränken sich beinahe ausschließlich auf den Harnbefund. Nicht selten weist eine geringe Erhöhung der Temperatur auf die nephritische Komplikation hin. Ödem, auch in Form des leichten Gesichtsödems, fehlt in der großen Mehrzahl der Fälle, Anasarka gehört zu den Seltenheiten. Desgleichen fehlen die urämischen Erscheinungen, welche sonst der Nephritis ein wechselvolles klinisches Gepräge geben. Der Harn ist in der Regel nicht wesentlich vermindert, das spezifische Gewicht nicht vermehrt. Seine Farbe ist blaß und von der des normalen Harnes wenig abweichend, namentlich fehlt der rote Ton, doch ist der Harn trübe. Der Eiweißgehalt kann sehr bedeutend sein und mehrere Prozente betragen, hält sich aber gewöhnlich in mäßigen Werten. Das Sediment besteht aus hyalinen und granulierten, oft verfetteten Zylindern, koagulierten oder

verfetteten Nierenepithelien und mehr oder weniger weißen Blutkörperchen; rote Blutkörperchen fehlen oder sind spärlich, selten reichlich vorhanden.

Die Dauer der Diphtherienephritis pflegt eine kurze zu sein, wenn auch manchmal ein längerer Bestand beobachtet wird.

Der Ausgang pflegt der in Heilung zu sein — soferne nicht die Diphtherieinfektion im allgemeinen den Tod herbeiführt. Übergang in die chronische Form soll selten sein.

Die Prognose wird sich hauptsächlich an die übrigen Erscheinungen der Infektion und Intoxikation halten müssen.

Der pathologisch-anatomische Befund ergibt in der Regel eine etwas geschwollene, blasse, weiche Niere, gelegentlich eine große gelbe Niere (Fürbringer). Mikroskopisch finden sich hauptsächlich degenerative Vorgänge an den Epithelien der gewundenen Kanälchen und der Henleschen Schleifen, und zwar Homogenisierung oder trübe Schwellung des Protoplasma, Vakuolisierung, fettige Infiltration, Nekrose und schließlich körniger Zerfall. Besonders auffallend stark und frühzeitig tritt die fettige Körnung der Epithelien auf. Nebsther werden Blutungen in die Kanälchen und in das interstitielle Gewebe in erstaunlicher Ausbreitung wahrgenommen (Baginsky), was mit dem Fehlen von Blut im Harne kontrastiert. Den bedeutenden Epithelveränderungen gegenüber stehen die Zeichen einer Glomeruluserkrankung in der Regel etwas zurück, doch werden auch hier Schwellung und Vermehrung des Kapselendothels mit Exsudation von gerinnenden Massen, ferner Blutungen in den Kapselraum und Veränderungen am Glomerulusendothel nicht selten angetroffen. Interstitielle Veränderungen sind in der Regel wenig ausgeprägt. Es sei noch erwähnt, daß die auf experimentellem Wege mittels Diphtherietoxin oder Diphtheriekulturen erzeugte Nephritis sich gleichfalls durch vorwiegend epitheliale Veränderungen charakterisiert. Baldassari beschreibt Schwellung des Protoplasmas und Schwund des Chromatins.

Die bakteriologische Untersuchung ergibt, wie Frosch zuerst in einer Reihe von Fällen nachgewiesen hat, die Anwesenheit des Diphtheriebazillus in spärlicher Zahl; es gelang ihm, denselben ebenso wie aus dem Blute und den parenchymatösen Organen, auch aus den Nieren zu züchten. Ähnliches gelang auch Babinsky. Im Anschluß wollen wir noch bemerken, daß die experimentellen Versuche mit dem Diphtherieheilserum übereinstimmend ergeben haben, daß dasselbe bei Tieren keine Nephritis erzeugt (Poix, v. Kahlden).

Die Angina follicularis hat in Ausnahmefällen Nephritis zur Folge; leichte, rasch vorübergehende Albuminurie ist allerdings keine Seltenheit bei ihr. Von 9 Fällen meiner Beobachtung trat die Nephritis am 2., 5., 6., 7., 8., 11., 12., beziehungsweise 19. Tage nach Beginn der Angina auf. In 7 Fällen bestand Ödem, namentlich des Gesichtes, doch

auch der Beine, in zweien fehlte das Ödem. Ein Fall hatte noch eine rechtsseitige Pleuritis exsudativa zur Komplikation. Die Harnmenge war wenig vermindert, in 2 Fällen vermehrt, das spezifische Gewicht zwischen 1014—1020. In 6 Fällen war der Harn stark bluthältig, in einem waren nur wenige rote Blutkörperchen da. Der Eiweißgehalt wechselte zwischen Spuren und 10 ‰. An übrigen Sedimentbestandteilen waren stets hyaline, granulierte Zylinder und Nierenepithelien vorhanden. 3 Fälle wurden geheilt, 6 wesentlich gebessert entlassen. In einem Falle sah ich nach Angina follicularis eine Nierenblutung gleichzeitig mit Petechien in die Haut auftreten. Baduel wies in 4 Fällen dieser Art den Diplococcus pneumoniae in Harn und Blut nach.

Bei Typhus abdominalis ist die eine parenchymatöse Degeneration des Nierenepithels anzeigende Albuminurie mit Ausscheidung spärlicher morphologischer Elemente, namentlich von der zweiten Krankheitswoche an, eine häufige Erscheinung; etwa ein Viertel bis ein Drittel der Fälle zeigt dieselbe. Trübung mit Essigsäure („Nukleoalbumin“) zeigt ausnahmslos jeder Typhusharn. Als Seltenheit ist die Entwicklung einer wahren Nephritis zu bezeichnen. Nach Curschmann wird kaum 1 % der Typhösen von ihr befallen. Die Nephritis kann zu Beginn des Typhus erscheinen und infolgedessen zu diagnostischen Zweifeln Anlaß geben. Französische Autoren (Gubler, Robin, Amat) haben dieser Form besondere Würdigung geschenkt und auch mit einem eigenen Namen „Nephrotyphus“ ausgestattet. Daß die Niere ganz besonders ausnahmsweise den einzigen Krankheitsherd bei Typhusinfektion darstellen kann, scheint ein Fall von Vanzetti zu lehren. Die Nephritis kann aber auch im Verlaufe oder nach Ablauf des Typhus zum Ausbruch kommen. Als ihr vorstechendstes Merkmal erwähnen wir den in der Regel starken Blutgehalt des Harnes; Ödeme fehlen, urämische Erscheinungen pflegen selten vertreten zu sein. Die Entwicklung einer Nephritis im Verlaufe des Typhus weist jedesmal auf eine besondere Toxizität des Virus hin, und daher sind solche Fälle stets als sehr schwere anzusehen. Ihre Mortalität beträgt nach Curschmann 50 %. Die übrigen Fälle führen zur Heilung, nur ganz ausnahmsweise zur Chronizität. Doch werden von verschiedenen Autoren Fälle erwähnt, in welchen nach Typhus viele Jahre lang Albuminurie, wenngleich ohne die anderen Erscheinungen einer chronischen Nephritis, bestehen blieb.

Der pathologisch-anatomische Befund der Nieren ergibt schon makroskopisch sichtbare zahlreiche Blutungen in der Rinde. Mikroskopisch sind Blutfülle der Gefäße, Blutungen in die Kapseln und Harnkanälchen die Regel. Nebsther bestehen parenchymatöse Degeneration der Epithelien, stellenweise auch interstitielle Wucherung, lymphomatöse Knötchen, miliare und auch größere Abszesse.

Der bakteriologische Befund ist ein positiver. In einem von mir beobachteten Falle von „Nephrotyphus“ führte der Nachweis von massenhaften Typhusbazillen im Harne sofort zur Diagnose. Ausscheidung der spezifischen Bazillen im Harne Typhöser ist sowohl bei bestehender als fehlender Albuminurie häufig konstatiert worden (H. Neumann, Silvestrini u. a.). In den Nieren sind die Bakterien gleichfalls häufig nachgewiesen worden (Faulhaber, Winternitz, Konjajeff u. a.). Hewetson fand in manchen Nierenabszessen neben Bacterium typhi auch Mischbakterien (s. oben).

Im folgenden geben wir den Auszug der Krankengeschichte eines von uns beobachteten „Nephrotyphus“.

J. F., 25 Jahre alter Arbeiter, erkrankt am 14. Mai 1897 mit mäßigem Schüttelfrost, Schmerz im Hinterhaupt, in den Waden und im Kreuz; denselben Abend ein zweiter Frost und epigastrischer Schmerz, die beiden nächsten Tage mehrere Fröste. Schon am ersten Tage der Erkrankung bemerkte Patient, daß der Urin rot sei, Brennen bei der Miktion.

Am 15. Mai Aufnahme in die I. med. Klinik. Status: Patient klagt über Kopfschmerz, epigastrischen Schmerz und Brennen beim Urinlassen. Temperatur 40·0, palpabler Milztumor. Harnmenge 1400, spez. Gew. 1011, rubinrot, sauer, Eiweiß $1\,^1/_4\,^0/_{00}$ Esbach, Blutfarbstoff reichlich, Diazoreaktion negativ. Im Sediment: Erythrozyten, größtenteils wohlerhalten in sehr großer Menge, vereinzelte Leukozyten, zahlreiche gut erhaltene Nierenepithelien, hyaline, fein- und grobgranulierte Zylinder, einzelne Epithelzylinder, zahlreiche veränderte Blutkörperchenzylinder von braunroter Farbe, fein granuliert, meist schmal, oft sehr lange, mit einzelnen Epithelien besetzt. Jeder Tropfen des frisch entleerten Harnes enthielt sehr zahlreiche Bazillen. Die Züchtung aus dem Harne ergab Bacterium typhi in großen Massen, auch aus dem Blute wurde derselbe Bazillus kultiviert. 19. Mai Widals Reaktion negativ. Patient klagt dauernd über Kopf- und Magenweh, Brechreiz. Leib meteoristisch. Am 21. Mai eine Roseolaeffloreszenz. Am 23. Mai Widal positiv 1 : 100. Am 31. Mai Harnmenge 2400, spez. Gew. 1010, etwas weniger rot gefärbt. Im Sediment viel weniger Erythrozyten, einzelne Leukozyten, hyaline, fein- und grobgranulierte Zylinder. Eiweiß unter $^1/_2\,^0/_{00}$. Vom 8. Juni ab Entfieberung. 22. Juni Harnmenge 2000, spez. Gew. 1005, hat noch einen Stich von Fleischwasserfarbe, Eiweiß und Blut noch deutlich vorhanden. 16. Juni. Patient verläßt das Spital. Der Harn enthält noch Eiweiß unter $0·5\,^0/_{00}$ Esbach.

Der Rückfalltyphus hat gleichfalls häufig passagere Albuminurie mit geringer Ausscheidung von morphotischen Elementen im Gefolge. Echte Nephritis soll etwa $17·5\,^0/_0$ der Fälle zukommen. Dieselbe hat in der Regel hämorrhagischen Charakter. Wagner beobachtete auch in einem Falle, daß der Harn einige Tage nach jedem der drei Rekurrensanfälle hämorrhagisch wurde, und jedesmal einige Tage nach dem Fieberabfall wieder zur Norm zurückkehrte. Kannenberg wies im hämorrhagischen Harne Rekurrensspirillen nach.

Die Häufigkeit, mit welcher die Influenza von akuter Nephritis begleitet ist, wird von den Autoren sehr verschieden angegeben. Soviel

steht immerhin fest, daß diese Komplikation vorkommt. Es bestehen Anhaltspunkte dafür, daß diese Nephritis nicht bloß im akuten Stadium der Influenza auftreten, sondern ihr auch als Nachkrankheit folgen kann (Leichtenstern).

Auch nach Schnupfen kann akute Nephritis folgen.

Die kroupöse Pneumonie, gleichfalls sehr häufig von passagerer Albuminurie begleitet, hat in etwa 17·2% der Fälle die Entwicklung einer echten Nephritis zur Folge. Dieselbe hat keine besonders charakteristischen klinischen Merkmale. In der Regel ist der Harn bluthältig, Ödeme fehlen meist, sind jedoch schon wiederholt beobachtet worden, desgleichen sind urämische Symptome selten. Die Pneumonienephritis scheint nicht in die chronische Form überzugehen.

Der pathologisch-histologische Befund deckt vorwiegend Epithelerkrankung in den gewundenen Kanälchen und in den Henleschen Schleifen auf, ferner Blutungen in die Kapseln und Harnkanälchen, Exsudation in die Glomeruluskapseln (v. Kahlden).

Die bakteriologische Untersuchung ergab im Harne die Anwesenheit des Diplococcus Pneumoniae (Kleinmann). Im Nierengewebe, namentlich innerhalb der feinen Arterien und Venen, sowie der Glomerulusschlingen haben Faulhaber, Fränkel und Reichel wiederholt die Diplokokken nachgewiesen. Dieselben sind demnach als die Erreger der Nephritis anzusehen.

Auch die Pleuritis kann sich mit akuter Nephritis komplizieren. Hervorzuheben sind die Fälle, in welchen beide Lokalisationen des Virus gleichzeitig stattfinden, indem die Patienten am selben Tage von Seitenstechen befallen werden, an welchem Tage sie die Verminderung des Urins, eventuell Ödeme wahrnehmen. Ich sah fünf Fälle dieser Art, welche alle wenige Tage nach Beginn der Erkrankung zur Beobachtung kamen und an der Richtigkeit des oben Gesagten keinen Zweifel lassen. In einem Falle ging der Erkrankung unmittelbar eine Erkältung voraus. Der Harn war in allen Fällen nur wenig bluthältig, die Eiweißmenge überschritt 1‰ nicht; sämtliche vier Fälle genasen nach kurzer Krankheitsdauer.

Ebenso sah ich mehrmals fieberhafte Bronchitis von vorneherein mit akuter Nephritis erscheinen. In einem dieser Fälle war der Harn stark blut- und eiweißhältig und enthielt ein sehr reichliches Sediment aller Gattungen Zylinder. Im eiterigen Sputum dieses Falles waren Streptokokken.

Das Erysipel hatte in den 140 Fällen, die Lenhartz beobachtete, siebenmal, i. e. in 4·7% akute Nephritis als Komplikation. Dieselbe hat zumeist hämorrhagischen Charakter. In zwei Fällen wies ich mikroskopisch und kulturell das massenhafte Vorhandensein der Streptokokken im Harne

nach. Bluhm konstatierte deren Anwesenheit in den Nieren. Die Nephritis pflegt kurz nach Ablauf des Erysipels auszuheilen.

Der akute Gelenkrheumatismus hat nach übereinstimmender Erfahrung sehr selten akute Nephritis zur Folge. Fürbringer hatte unter 1000 Fällen bloß fünf solche. Auszuschließen sind jene Fälle, welche ebensogut Niereninfarkte sein könnten, die klinisch nicht immer mit Sicherheit von der akuten hämorrhagischen Nephritis zu unterscheiden sind. Die überwiegende Mehrzahl der mit Nierensymptomen komplizierten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus weist gleichzeitig Erscheinungen der Endokarditis auf, und darin liegt die Schwierigkeit.

Im Verlaufe der akuten und chronischen Endokarditis wird gelegentlich die Entwicklung einer akuten Nephritis beobachtet. Nach den Beobachtungen von Rosenstein kann dieselbe sowohl hämorrhagischer als nichthämorrhagischer Natur sein. In manchen Fällen weisen Ödeme, urämische Erscheinungen, Anurie etc. auf das Leiden hin, in anderen tritt sie schleichend auf und wird nur bei häufig vorgenommener Harnuntersuchung entdeckt. Die Endokarditisnephritis kann ausheilen, doch scheint sie auch in Chronizität übergehen zu können (Jürgensen).

Die akute Nephritis gesellt sich hier und da auch gewissen Hautkrankheiten zu. Wir nennen Ekzem, Geschwüre verschiedener Herkunft, Pemphigus, Kratzwunden. Wir selbst sahen einen Fall von universellem Ekzem sich mit akuter Nephritis komplizieren; in dem Harne desselben, welcher stark bluthältig war, wiesen Lustgarten und ich zum erstenmal Streptokokken nach. Im Anschluß an diese Fälle sei der akuten Nephritis nach relativ geringfügigen Hautverletzungen gedacht. Pedenko hat im Harne eines hierhergehörigen Falles, welcher sich einer eiternden Handwunde anschloß, den Staphylokokkus pyogenes albus gefunden; dasselbe Mikrob prävalierte auch im Eiter der Wunde. Nach Ablauf der Nephritis verschwand der Staphylokokkus aus dem Harne. An dieser Stelle gedenken wir auch der Fälle von akuter Nephritis im Anschluß an entzündliche Erkrankungen der Harnwege, wie Strikturen der Urethra, Zystitis, Prostatahypertrophie, Uretherenkompression, Pyelitis etc. Dieselbe kombiniert sich oft mit eiteriger Nephritis.

Bei septischen Erkrankungen verschiedenster Herkunft — wir können die Aufzählung dieser unterlassen — sind die Nieren in der Regel in Mitleidenschaft gezogen. Es handelt sich teils um parenchymatöse Veränderungen, welche wohl auf Toxinwirkung bezogen werden dürfen, als um Verstopfung von Kapillaren und kleineren Gefäßen mit Bakterienemboli, welche Blutungen, Infiltration und sehr häufig miliare und größere Abszesse zur Folge haben. Die klinischen Erscheinungen sind wechselnd. In der Regel treten nur die Harnveränderungen in Form der hämorrhagischen Nephritis hervor; Ödeme werden selten beobachtet und

was die urämischen Erscheinungen betrifft, so sind dieselben infolge der oft an Urämie erinnernden nervösen Erscheinungen der Septischen von diesen nicht mit Sicherheit zu unterscheiden. Es sei ferner bemerkt, daß gerade bei der Sepsis die Autopsie manchmal schwere Veränderungen in den Nieren, namentlich Abszesse aufdeckt, deren Anwesenheit die Symptome in vivo nicht haben vermuten lassen. Die septischen Nierenabszesse zeigen sich nur in Ausnahmefällen durch Erscheinen von Eiter im Harne an.

Die Nieren sind wenig oder nicht vergrößert. An ihrer Oberfläche sieht man Blutextravasate häufig mit einem weißen Punkt im Zentrum (Bakterienembolus), ferner miliare oder größere Abszesse. Die Rindenzeichnung ist verquollen, kleinere keilförmige frischere oder erweichte Herde in ihr sind nicht selten.

Der Bakterienbefund ist in der Mehrzahl der Fälle ein positiver. Es handelt sich um die verschiedenen septischen Mikroben, am häufigsten Staphylokokkus aureus et albus, Streptokokkus pyogenes, Bacterium coli.

Die Syphilis erzeugt, allerdings sehr selten, gleichfalls eine akute Nephritis; aus den wenigen einwandsfreien Fällen, welche bisher publiziert worden sind (s. Karvonen), geht hervor, daß die Nephritis in die Zeit des sekundären Exanthems, kurz vor oder nach Vernarbung des Primäraffektes, fällt; ganz ausnahmsweise tritt sie im späteren Verlaufe der Syphilis auf. Sie entwickelt sich bald schleichend, bald äußern sich schwere Symptome von einem Tage zum andern. In der Regel ist der Eiweißgehalt des Harnes ein bedeutender, manchmal ein exorbitanter. Das spezifische Gewicht pflegt ungewöhnlich hohe Grade zu erreichen (über 1040 ist wiederholt gesehen worden). Vorhandensein von Ödem bildet die Regel, dasselbe kann sehr hochgradig werden und von serösen Ergüssen ergänzt werden. Bezeichnend für diese Nephritis ist der Umstand, daß sie unter der spezifischen Therapie zauberhaft rasch ausheilt. Diese Tatsache allein genügt, um dem Einwand zu begegnen, daß diese Nephritis nichts anderes als Folge einer Quecksilbervergiftung sei.

Doch gibt es auch Fälle, welche während einer Quecksilberbehandlung zum Ausbruch gelangen und trotz Fortsetzung derselben nicht ausheilen; bei dieser Sachlage ist die Entscheidung unmöglich, ob die Nephritis Folge der Syphilis, der Quecksilberkur oder eines unbekannten dritten Faktors ist.

Als Beispiel erwähne ich folgende Fälle:

1. M. F., 22jähriges Mädchen, als Kind Masern und Anginen; vor vier Jahren Lymphangoitis. November 1890 luetische Infektion am Genitale. Dezember bis Februar 20 Einreibungen und Jodkali. Im April Papeln am Genitale; nun 30 Einreibungen und 7 Injektionen mit Ol. cinereum; trotzdem papulöser Ausschlag am

ganzen Körper, welcher erst Sublimatbädern weicht. September 1891 matt, November 1891, also ein Jahr nach dem Primäraffekt, Schwellung der Beine und der Labien, im Dezember auch des Gesichtes, gleichzeitig Oligurie und Pollakurie, Kopfschmerz, vermindertes Sehvermögen, Kurzatmigkeit.

9. Jänner 1892 Aufnahme in die I. med. Klinik. Status: Ödem des linken oberen Augenlides und der Beine, Pulsspannung etwas erhöht, Herzdämpfung von der Mitte des Sternums bis zur Mamillarlinie, zweiter Aortenton laut akzentuiert.

Harnbefunde.

| Datum | Menge | Sp. Gew. | Eiweiß nach Esbach | Sonstige Eigenschaften |
|---|---|---|---|---|
| 10./I. | 700 | 1020 | 7 ‰ | Dunkelgelb, trübe. Sediment: ziemlich viele Leukozyten, ebenso lange und schmale hyaline Zylinder, oft mit Nierenepithelien, spärliche verfettete Epithelien, ein granulierter Zylinder. |
| 16./I. | 2600 | 1008 | ? | Reichlich hyaline, spärlich granulierte Zylinder, zahlreiche Leukozyten. |

Patientin bekam Einreibungen mit Ung. cinereum, trotzdem blieb der Harnbefund so ziemlich der gleiche, auch die Ödeme schwanden nicht völlig; der Eiweißgehalt bewegte sich zwischen 5—10 ‰. Mitunter trat auch Kopfschmerz und Erbrechen auf. Am Tage der Entlassung, nach etwa $^1/_2$jähriger Dauer der Nephritis, war der Harn noch stark eiweißhältig (10 ‰).

2. J. O., 29jähriger Mann; als Kind Masern, sonst gesund. Juli 1900 harter Schanker des Präputiums, darauf vereiternde Bubonen, anfangs Oktober Geschwür im Rachen, zwei Sublimatinjektionen in die Glutealmuskeln, bald darauf Exanthem, abermals zwei Sublimatinjektionen. Zwei Tage nach der letzten Injektion (am 1. November) Schwellung der Penis- und Skrotalhaut und der Knöchel. 10. November 1900 Aufnahme in die I. med. Klinik. Die Harnmenge wechselt daselbst zwischen 1000 und 3500, das spezifische Gewicht zwischen 1006 und 1011, der Eiweißgehalt (Esbach) zwischen $1^1/_2$ ‰—4 ‰. Das Sediment zeigt anfangs massenhaft mono- und polynukleäre Leukozyten, äußerst spärliche Erythrozyten, vereinzelte Nierenepithelien, reichlich fein- und grobgranulierte Zylinder, Leukozytenzylinder, vereinzelte hyaline und Wachszylinder, viele Blasenepithelien. Am 24. Dezember, also nach etwa siebenwöchentlichem Bestand der Nephritis, war noch 2 ‰ Albumen und ein ähnliches, wenn auch spärliches Sediment vorhanden. Das Ödem war verschwunden.

Aus den spärlichen anatomischen Befunden ist zu ersehen, daß sowohl parenchymatöse als interstitielle Veränderungen vorliegen können.

Da die Erreger der Syphilis vorläufig noch unbekannt sind, so läßt sich auch noch nicht darüber urteilen, ob die syphilitische Nephritis durch die unbekannten Erreger oder durch deren Gift erzeugt wird.

Die Malaria hat nach zweifellosen Beobachtungen, namentlich von Kelsch und Kiener, Rosenstein, Thayer, nicht allzuselten akute Nephritis im Gefolge. Thayer berichtet, daß im Johns Hopkins Hospital unter 758 Malariafällen sich 21 mal akute Nephritis ereignet hat, von welchen 18 bestimmt während der Malariainfektion zum Ausbruch gekommen ist. Die Infektionen mit den Tropikaparasiten partizipieren an diesen Fällen in wesentlich höherem Prozentsatz (4·7 %) als die gewöhnlichen Quartan- und Tertianinfektionen (0·7 %). Auch das Schwarzwasserfieber führt gelegentlich zu akuter Nephritis.

Unter den klinischen Erscheinungen ist das relativ häufige und intensive Auftreten von Ödemen zu erwähnen; der Harn ist in der Regel vermindert, das spezifische Gewicht nicht übermäßig erhöht, auch der Eiweißgehalt hält sich in mäßigen Grenzen. Urämie ist beobachtet worden.

Die Dauer pflegt einige Wochen zu betragen, doch ist auch mehrmonatliche Dauer beobachtet worden. Der Ausgang ist in der Regel die Heilung, seltener der Tod; die Möglichkeit des Chronischwerdens der akuten Nephritis ist durch einige Beobachtungen wahrscheinlich gemacht.

Pathologisch-anatomisch, namentlich mikroskopisch, zeichnet sich die Malarianephritis durch die Pigmentierung aus. Das Pigment ist in den Glomerulusschlingen und in anderen feineren Gefäßverzweigungen zu sehen. Es bestehen ferner vorwiegend Veränderungen an den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, Verdickung der Kapseln mit Exsudation oder Blutung in den Kapselraum. Interstitielle Veränderungen pflegen gering zu sein.

Die Tuberkulose in ihren verschiedenen Lokalisationen hat häufig Nephritis zur Folge. Die akute Form steht in ihrer Häufigkeit allerdings gegen die chronische zurück. v. Bamberger zählte unter 381 Fällen von Nephritis bei Tuberkulösen bloß 47 akute. Dieselbe kann sich derartig schleichend entwickeln, daß sie völlig übersehen wird, wenn man den Harn nicht fleißig untersucht. In der Regel fehlen Ödeme, die Harnmenge ist nicht wesentlich vermindert; häufig ist hingegen der Harn hämorrhagisch.

Die Choleranephritis wird in der Regel von den Nephritiden im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten losgelöst. Tatsächlich unterscheidet sie sich sowohl klinisch als anatomisch in mehrfacher Hinsicht von diesen. In klinischer Beziehung ist hinzuweisen auf die dem algiden Stadium der Cholera eigene Oligurie und Anurie; letztere besteht in mittelschweren Fällen ein bis zwei Tage, in schweren, in der Regel tödlich endenden, auch fünf Tage und noch darüber. Der nach der Anurie gelassene Harn ist dunkel, trübe, von mittlerem spezifischen Gewicht; er enthält Eiweiß in mäßiger Menge. Mikroskopisch sind hyaline und granulierte Zylinder oft von bedeutender

Länge, degenerierte Nierenepithelien, weiße, oft auch rote Blutkörperchen, in der Regel aber in geringer Menge zu sehen. Der Harn enthält ferner große Mengen von Indikan und Äterschwefelsäuren und wenig Harnstoff. Allmählich nimmt die Harnmenge zu, gleichzeitig auch der Harnstoffgehalt, und bald überschreiten beide die Norm um mehrfaches. Das Eiweiß schwindet bei gutem Ausgang der Infektion bald völlig aus dem Harne. Ödeme fehlen immer, hingegen wird ein Teil der zerebralen Störungen (Benommenheit, Koma, Krämpfe) auf urämische Intoxikation bezogen.

Der anatomische Befund ergibt anfangs venöse Hyperämie und trübe Schwellung, im weiteren Verlaufe schwillt das Organ an, die Rinde wird blaßrötlich mit weißlich-gelblichen Flecken. Mikroskopisch findet sich in den gewundenen Kanälchen und Schleifen ausgedehnte und tiefgehende Epitheldegeneration in Form der fettigkörnigen Trübung bis zur Nekrose und zum Zerfall in Detritus; zahlreiche Zylinder und abgestoßene Epithelien samt Detritus solcher erfüllen die Kanälchen und lassen sich als milchiger Brei durch Druck aus den Pyramiden entleeren. An den Malpighischen Körperchen und im interstitiellen Gewebe ist nichts Pathologisches wahrnehmbar. Die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Blase weist Katarrh, zuweilen auch Blutungen auf.

Der Cholerabazillus wird in den Nieren, ebenso im Harne, vermißt.

Bezüglich des Zustandekommens der beschriebenen Nierenveränderungen im Verlaufe der Cholera haben die Anschauungen mehrfache Phasen durchgemacht. Wir heben bloß hervor, daß Griesinger in der Zirkulationsstörung, welche bei der Cholera infolge plötzlichen Sinkens des arteriellen Druckes eintritt, die Ursache der Anurie und der Nierenveränderungen erblickt hat. Diese Ansicht gewann an Stütze durch das Abklemmungsexperiment von Litten. Ferner ist vielfach auf den Einfluß der plötzlichen Wasserverarmung des Organismus und des Blutes hingewiesen worden. In letzter Zeit ist in dem Choleratoxin ein maßgebender Faktor erblickt worden (Klebs, Rumpf und Fränkel). Man wird kaum fehlgehen in der Annahme, daß beide Faktoren in ihrem gemeinschaftlichen Zusammenwirken der Choleranephritis und ihren klinischen Erscheinungen das charakteristische Gepräge geben. Dem Toxin gebührt insoferne der Vorrang, als durch dessen Einwirkung die Herzschwäche bedingt wird, welche wieder gemeinschaftlich mit der direkten Nierenwirkung des Giftes die Anurie und die Parenchymdegeneration bedingt.

Die Schwangerschaftsnephritis betrifft eines der meist umstrittenen Kapitel in der Nierenpathologie. Bezüglich der Begriffsbestimmung ist festzuhalten, daß man unter Schwangerschaftsnephritis eine ausschließlich durch die Schwangerschaft zustandegekommene parenchymatöse Nierenveränderung zu verstehen hat. Dabei wird verlangt, daß

eine Stauungsniere, die sich im Laufe der Gravidität nicht selten einstellt, ausgeschieden wird, ebenso selbstverständlich eine schon vor der Schwangerschaft bestandene Nephritis, ferner eine gewöhnliche akute Nephritis, welche sich infolge anderer Schädlichkeiten als die Schwangerschaft selbst während einer solchen entwickelt hat; auszuschließen sind endlich die Albuminurien, welche direkte Folge des Gebäraktes und des eklamptischen Anfalles sind. Es ist einleuchtend, daß viel Kritik und klinische Erfahrung dazu notwendig ist, um im gegebenen Falle aus all diesen Möglichkeiten die echte Schwangerschaftsnephritis auszuscheiden. Dieselbe ist als nicht häufig zu bezeichnen. Sie betrifft vorwiegend Erstgebärende und Zwillingsgebärende.

Ihre Symptome entwickeln sich schleichend, und haben wenig Charakteristisches an sich, denn Kreuzweh, Harndrang, Schwellung der Beine, des äußeren Genitale kommen auch der Gravidität an sich zu. Steigt das Ödem weiter nach aufwärts, kommen seröse Ergüsse hinzu, dann ist das Bild vollentwickelt; dazu kommt es aber nicht oft. Der Harn pflegt vermindert zu sein, das spezifische Gewicht ist sowohl vermindert als mäßig erhöht angetroffen worden. Die Farbe des Harnes ist bald als lichtgelb, bald als dunkelrot angegeben. Der Eiweißgehalt ist in der Regel ein bedeutender, oft reichlicher; ich sah Werte von $^1/_2$—5 $^0/_{00}$ Esbach. Im Sediment, welches bald sehr spärlich, bald reichlich vorliegt, wiegen hyaline Zylinder und Leukozyten vor, oft werden körnig und fettig degenerierte Nierenepithelien, granulierte Zylinder gesehen, auch rote Blutkörperchen, zuweilen in großer Menge, endlich Hämatoidinkristalle.

Retinitis albuminurica kommt gelegentlich zur Beobachtung (Silex), dieselbe kehrt, wenn sie einmal da war, bei späteren Schwangerschaften leicht wieder. Unter sechs von mir beobachteten Fällen war in fünf erhöhte Pulsspannung und Hypertrophie des Herzens vorhanden.

Die Erscheinungen der Nephritis gravidarum pflegen sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zu zeigen, nicht häufig sind sie schon im dritten Monat zu konstatieren gewesen, in der Regel treten sie erst gegen das normale Ende der Schwangerschaft auf, manchmal wenige Tage vor dem Partus. Sie hören auf nach erfolgter Geburt, und zwar in der Regel schon nach wenigen Tagen oder selbst Stunden, oft aber auch erst nach 3—4 Wochen. Nicht allzuselten geht die Graviditätsnephritis in chronische Nephritis über. Der tödliche Ausgang erfolgt beinahe nur durch hinzutretende Eklampsie. Diese besteht in epileptiformen, teils klonischen, teils tonischen motorischen Krampfanfällen, welche in der Regel die gesamte Körpermuskulatur betreffen und von tiefer Bewußtlosigkeit und Zyanose begleitet sind. Die Anfälle pflegen einander rasch zu folgen, oft kehrt das Bewußtsein zwischen den einzelnen Attaken nicht wieder. Die Eklampsie bricht in den meisten Fällen nach Beginn

der Wehentätigkeit aus, seltener früher oder erst nach beendeter Geburt. In Wiegers Zusammenstellung von 455 Fällen von Eklampsie kamen die Krämpfe 109mal vor Anfang der Geburtswehen, 236mal während derselben und 110mal nach vollendeter Geburt. Praktisch und theoretisch von großer Bedeutung ist es, daß Eklampsie auch ohne vorhergehende Schwangerschaftsnephritis, beziehungsweise Albuminurie vorkommt. Ingerslev stellte 106 hierhergehörige Fälle zusammen; bei den zur Sektion gelangten Fällen zeigten sich auch die Nieren frei von Veränderungen. Doch ist daran festzuhalten, daß die Eklampsie in der überwiegenden Mehrzahl Fälle mit Schwangerschaftsnephritis betrifft. Schauta hatte unter 107 Eklamptischen bloß 18 ohne Albuminurie. Von praktischer Wichtigkeit ist die Beobachtung, daß mit chronischer Nephritis behaftete Frauen Gravidität, Geburt und Puerperium oft ohne weitere Schädigung, namentlich ohne Eklampsie durchmachen.

Der anatomische Befund ist gegenüber den schweren Erscheinungen als geringfügig zu bezeichnen. Die Nieren pflegen wenig vergrößert und etwas weicher als normal zu sein, sie werden bald blutreich, bald blaß und gelblich gefunden. Im mikroskopischen Bilde zeigt sich häufig bloß Trübung und Fettdegeneration, respektive Infiltration der Epithelzellen in den gewundenen Kanälchen, also das Bild der parenchymatösen Nephritis. Fettembolie der Glomeruskapillaren ist von Virchow nachgewiesen worden. Im übrigen sind an den Glomeruli keine wesentlichen Veränderungen zu sehen. Nebst den Veränderungen in den Nieren sei noch der analogen parenchymatösen Prozesse in Leber und Milz gedacht, auf welche Virchow aufmerksam gemacht hat. Ist der Tod infolge von Eklampsie eingetreten — was in der Regel der Fall ist — dann finden sich noch Veränderungen, welche mit dieser zusammenhängen, so: Gehirnödem, Blutungen in das Gehirn und dessen Häute und in andere Organe, endlich die von Schmorl gefundene Plazentarriesenzellenembolie, namentlich in die Lungengefäße.

Die Prognose der Schwangerschaftsnephritis ist mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Eklampsie stets eine dubiöse. Ist einmal der Partus und nachher noch ein Zeitraum von 2—3 Tagen verstrichen, ohne daß Eklampsie erfolgt ist, dann kann die Gefahr als beseitigt angesehen werden. Die Nierenfunktion kehrt alsbald zur Norm zurück. Die Eklampsie gibt eine trübe Prognose für Mutter und Kind. Die Mortalität der Eklamptischen bewegt sich um 30% herum. Eine Anzahl von Schwangerschaftsnephritiden geht in chronische Nephritis über. Darüber näheres in dem betreffenden Kapitel.

Die Pathogenese der Schwangerschaftsnephritis und der Eklampsie ist bis heute als nicht befriedigend und überzeugend aufgeklärt zu bezeichnen. Es ist möglich, daß dieselbe überhaupt keine einheitliche ist.

Schon bezüglich der Nierenveränderungen selbst divergieren die Ansichten; dieselben sind von den einen für entzündliche gehalten worden (Frerichs, Virchow, Bartels), andere, namentlich Rosenstein, sprechen sie als Stauungsnieren an, Leyden wieder erklärt sie für eine durch Anämie bedingte fettige Degeneration. Die Pathogenese im engeren Sinne ist womöglich noch mehr kontrovers. Frerichs schrieb der veränderten Blutbeschaffenheit der Schwangeren nebst der Stauung die krankmachende Ursache zu, Rosenstein vertritt mit Energie den Standpunkt, daß die veränderten Zirkulationsverhältnisse der Schwangeren, welche vorwiegend zu Stauungen im Bauchraume Anlaß geben, die Nierenveränderungen hervorrufen, Halbertsma verweist auf den nicht seltenen Befund der Ureterenkompression als mögliche Grundursache namentlich der Eklampsie. Auch eine parasitäre Pathogenese wird vertreten (Doléris, Favre, Hergott, Gerdes). Die neueste Phase in der Geschichte der Pathogenese bezeichnet die Annahme, daß es sich um eine Toxämie handelt (Chambrelent, Ludwig und Savor, Gönner etc.). Was noch speziell die Eklampsie betrifft, so nimmt Rosenstein auch für diese Zirkulationsveränderungen im Gehirne — akute Anämie — in Anspruch, Schmorl die von ihm gefundene Plazentarzellenembolie, die Anhänger der parasitären Theorie Urämie und Bakteriengifte, die der Toxämie, welchen sich auch Senator anschließt, das supponierte Gift.

Beispiel einer Schwangerschaftsnephritis.

M. S., 18jährige Perlstickerin; seit 14. März 1901 zum erstenmal gravid; seit damals öfter Kopfweh, Erbrechen, besonders in den letzten drei Monaten, sieht alles wie durch einen Schleier schon seit dem dritten Monat der Gravidität. Im Mai ein Ohnmachtsanfall ohne Krämpfe. Mitte November Schwellung am ganzen Körper. 1. Dezember früh 3 Uhr spontaner Partus, gesundes Kind, drei Stunden post partum zwei eklamptische Anfälle. Nach denselben Eiweiß 7 $^0/_{00}$ bei 5000 Harnmenge. Seit dem Partus weniger Kopfschmerz, Sehvermögen gebessert. 12. Dezember Aufnahme in die I. med. Klinik. Status: Keine Ödeme, Augenfundus normal. Pulsspannung Tonometer 90, 2. Aortenton akzentuiert, Harnmenge 1000, spez. Gew. 1016, stark sauer. Eiweiß vorhanden, 0·75 $^0/_{00}$ Esbach, Blut positiv. Farbe braungelb. Im Sediment: viele Leuko- und Erythrozyten, Nierenepithelien zum Teil gequollen und degeneriert, vereinzelte hyaline, grob- und feingranulierte Zylinder. Am 15. Dezember Menge 800, spez. Gew. 1022, im Sediment verfettete Nierenepithelien, hyaline Zylinder, einzelne Erythrozyten, zahlreiche Leukozyten. Esbach $^1/_2$ $^0/_{00}$. Am 26. Dezember kein Eiweiß mehr nachweisbar.

## Die akute toxische Nephritis.

Wie schon oben erwähnt wurde, ist von einer großen Reihe von Substanzen bekannt geworden, daß dieselben, mögen sie per os oder perkutan in den Organismus gebracht werden, meist in Gesellschaft anderer Organe auch die Nieren schädigen. Nebst diesen von außen her eingeführten Giften können auch im Organismus selbst gebildete patho-

logische, vielleicht auch normale Produkte, letztere namentlich unter gewissen Umständen, denselben Erfolg haben.

Von exogenen Giften kommt eine Anzahl von Arzneimitteln und in zweiter Linie bestimmte für gewerbliche Zwecke angewendete Substanzen in Betracht. Sehr häufig handelt es sich in den beobachteten Fällen um absichtliche Vergiftungen, doch hat auch die lege artis erfolgte medizinale Anwendung der Kasuistik genug Fälle dieser Art beigesteuert.

Die Symptome der toxischen Nephritis sind in der Regel geringer als die der infektiösen Nephritiden; namentlich fehlen Ödeme, urämische Symptome sind selten. Die Veränderungen des Harnes bestehen in Oligurie bis Anurie, Albuminurie, Ausscheidung von gelöstem Blutfarbstoff (Nephritis hämoglobinurica) und von Hämatin in Form amorpher brauner Körnchen, ferner von Zylindern verschiedener Art, Nierenepithelien, endlich von Stoffen, welche zu dem Gifte in direkter Beziehung stehen, so z. B. von oxalsaurem Kalk bei der Oxalsäurevergiftung.

Von den innerlich angewendeten Arzneimitteln sind zu nennen Kantharidin, Terpentin, Kolozinthin, Ol. Santali, Kopaivabalsam, Asa foetida, Kampfer, Ichtyol, Naphthalin, Zimtsäure, Filixsäure, Salizylsäure, Salol, Guajakol, Phenol, Glyzerin, Essigsäure, Ätzammoniak (auch in der Form des Liqu. Ammonii anisati), chlorsaures Kali, Jodsalze, Arsen, Quecksilber (namentlich Sublimat), Wismuth, Alkohol, Äther, Chloroform.

Von den äußerlich angewendeten Mitteln: Chromsäure, Pyrogallussäure, Kreolin, Teer, Lysol, Naphthol. Von den in gewerblicher Anwendung stehenden Substanzen: Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, Osmiumsäure, Oxalsäure, Blei, Kupfer, Uransalze.

Hinzufügen wollen wir noch aus dem Tier- und Pflanzenreich stammende Gifte, welche die Nieren gleichfalls schädigen, wie Schlangengift, Lorchelgift, Fischgift und Fleischgift.

Von den endogenen Giften ist zu nennen die Galle. Es ist von Nothnagel darauf hingewiesen worden, daß der Harn Ikterischer ganz gewöhnlich Zylinder und Nierenepithelien enthält. Daß bei Ikterischen auch Eiweiß im Harne kaum je fehlt (Obermayer), darauf ist schon früher verwiesen worden. Die Wirkung der Gallenbestandteile (in erster Reihe wohl der Gallensäuren) auf die Niere beschränkt sich aber bloß auf eine sich rasch ausgleichende parenchymatöse Degeneration. Jene schwereren Nierenläsionen, welche bei akuter gelber Leberatrophie, bei Morbus Weili und gelegentlich bei biliärer Zirrhose beobachtet werden, müssen wohl hauptsächlich auf die spezifischen infektiösen Giftstoffe bezogen werden, welche die genannten Krankheiten hervorrufen, respek-

tive sich in ihrem Verlaufe bilden. Die schädigende Wirkung der Gallenbestandteile mag jedoch den Boden vorbereiten.

Hierher gehören ferner die supponierten Gifte, welche im Verlaufe akuter Magendarmkatarrhe zur Resorption und Ausscheidung gelangen. Auch hier pflegen die Nierenveränderungen nicht über eine rasch verlaufende parenchymatöse Degeneration hinauszugehen. Erwähnen wir noch die von Blum bei thyreoektomierten Tieren beobachtete Nephritis, welche der Verfasser auf die mangelhafte Befreiung des Organismus von Darmgiften bezieht.

## Traumatische Nephritis.

Die Frage, ob ein Trauma eine echte, nicht eiterige diffuse Nephritis zur Folge haben könne, ist infolge des geringen über diesen Gegenstand vorliegenden Materiales kaum mit Bestimmtheit zu beantworten. Von älteren Autoren illustrierte Rayer diese Möglichkeit mit einigen Beispielen, welche allerdings nicht ganz einwandfrei sind. Auch Potain erbrachte mehrere Fälle dieser Art. Wagner hingegen bezweifelt das Vorkommen der traumatischen Nephritis. In neuester Zeit mehren sich unter dem Einfluß der Unfallversicherung allerdings wieder die einschlägigen Angaben, doch bestehen in unserer Erkenntnis noch manche Lücken. Eine eingehende und kritische Zusammenstellung des vorhandenen Materials findet sich bei R. Stern. Die Traumen, welche von Nierenerscheinungen gefolgt werden, sind in der Regel solche von großer Gewalt wie: Sturz aus bedeutender Höhe, Maschinenverletzung, Pufferquetschung, Überfahren, Sturz vom Pferd etc., doch hat man auch nach geringeren Traumen, wie Stoß in die Nierengegend, Fall auf harte Kanten, Überstolpern einer Treppenstufe, Hämaturie etc. folgen sehen.

Die Erscheinungen nach solchen Traumen können jenen der akuten Nephritis völlig gleichen. Der Harn enthält Blut und Eiweiß, mikroskopisch sieht man nebst roten Blutkörperchen hyaline, granulierte, epitheliale und namentlich Blutzylinder. Fälle dieser Art enden entweder rasch mit dem Tod (innere Verblutung, Shok), oder sie gehen bald in Heilung über; der Harn wird binnen Tagen oder Wochen normal. In Fällen, welche rasch vom Tode gefolgt waren und in welchen Untersuchung der Nieren vorgenommen wurde (Pfeiffer, Holz), fanden sich nebst Hämorrhagien ausgedehnte Nekrose der Epithelien der gewundenen Kanälchen, das Lumen der letzteren mit körnigem Zelldetritus, Blut oder braunen körnigen Massen erfüllt, hie und da kleinere, um Gefäße gruppierte Rundzellenanhäufungen. Es ist demnach das Bild einer hochgradigen parenchymatösen Degeneration, deren Ursache wohl in der Verletzung von Gefäßen zu suchen ist. Nebenher sind — wie es scheint auch nicht in jedem Falle — zirkumskripte Entzündungsherde, namentlich

um die Hämorrhagien, vorhanden. Bei Fällen, in welchen die Albuminurie binnen wenigen Tagen nach dem Trauma wieder verschwindet, dürfte außer der Epithelnekrose und den Hämorrhagien nichts anderes in den Nieren zu erwarten sein, hält jedoch die Albuminurie mit Ausscheidung von Zylindern lange Zeit hindurch an (wie in den Fällen von Billroth, Beck), dann ist die Annahme entzündlicher Vorgänge naheliegend, doch müßte diese noch durch Obduktionsbefunde bestätigt werden, denn auch langdauernde Zirkulationsstörungen können dasselbe bewirken. Während bei den bisher betrachteten Fällen der Zusammenhang zwischen Trauma und Hämaturie, beziehungsweise Albuminurie und Zylindrurie ein eklatanter ist, sind in der Literatur Fälle mit mehr oder minder vollkommener Entwicklung des Bildes einer akuten oder chronischen Nephritis nach Traumen niedergelegt, bei denen es jedoch recht zweifelhaft ist, ob das Trauma tatsächlich die Nephritis verursacht hat, oder ob die Nephritis nicht schon vor dem Trauma vorhanden gewesen ist. Die Entscheidung fällt umso schwerer, als in keinem der veröffentlichten Fälle kurz vor dem stattgehabten Trauma eine Harnuntersuchung vorgenommen worden ist.

Am ehesten entspricht dieser Forderung noch der Fall von Alapy; es handelte sich um einen 59jährigen Arzt, dessen Harn zwei Jahre vor dem Unfall eiweißfrei befunden worden ist. Das Trauma bestand in einem Falle gegen den Riegel eines eisernen Kastens; sofort darauf heftiger Schmerz, Erbrechen, nach drei Stunden reines Blut aus der Harnröhre. Im Verlaufe von zehn Tagen verlor sich das Blut allmählich aus dem spärlich entleerten Harn, hingegen trat plötzlich beträchtliche Albuminurie (zirka 0·1 $^0/_0$) auf, dabei Zylinder und rote Blutkörperchen im Sediment; am 18. Tag nach dem Trauma Ödem der Beine, welches Tags darauf verschwunden war, am 25. Tag Ödem des Gesichtes, welches nach einigen Tagen vorüberging. Nach zwei Monaten nur mehr Spuren von Eiweiß und Wohlbefinden, nach einem Jahre eiweißfreier Harn.

Folgt auf das Trauma keine Hämaturie und erst einige Tage später Albuminurie, respektive Ödem, dann ist der Zusammenhang noch schwerer zu beurteilen, doch sind auch derartige Fälle bekannt, so von Boissard, Véret. Wir erwähnen hier auch die Beobachtung von Potain über überwiegend einseitiges Ödem (vasomotorisch?) nach Nierentraumen. Eine ähnliche Beobachtung machte ich in einem Falle, doch betraf hier das Ödem nicht die Seite der Nierenverletzung, sondern die entgegengesetzte. Dieser Fall war folgender:

A. W., 32jährige Magd, fiel am 23. Dezember 1894 nachmittags mit der linken Seite auf den Rand eines hölzernen Wasserkübels. Sie hatte Kleid und Mieder an, was den Stoß wohl etwas milderte. Trotzdem sofort heftiger Schmerz links, so daß sie zu Bett mußte. Bald nach dem Falle Kopfschmerz und Brechreiz, denselben Abend zweimal, nächsten Morgen einmal blutiger Harn. Kopfschmerz

und Brechreiz ließen am zweiten Tag nach und hörten bald ganz auf, während der Seitenschmerz, auf eine kleine Stelle am linken Rippenrand lokalisiert, namentlich bei Bewegungen, noch heftig war. Vor der Verletzung soll sie vollkommen gesund gewesen sein. Am 25. Dezember Aufnahme in die I. med. Klinik. Status: Leichtes Ödem über der rechten Tibia. Geringe Dämpfung links unten (Hämothorax?). Puls 54, Temperatur 36·5, Respiration 18. Harn: Menge 1000, spez. Gew. 1008, strohgelb, trübe, sauer. Eiweiß in Spuren vorhanden, im Sediment ziemlich viele rote Blutkörperchen, einige Blutkörperchenzylinder, einzelne Leukozyten. Am 30. Dezember noch Spuren von Albumen, am 5. Jänner geheilt entlassen.

Ich will hier noch jener nicht allzu seltenen Fälle Erwähnung tun, in welchen der Ausbruch der Nephritis sich an eine übergroße körperliche Arbeit angeschlossen hat. In einem Teile dieser Fälle kann natürlich auch Erkältung im Spiele sein, namentlich wenn die Arbeit bei kalter Witterung im Freien erfolgt ist und das betreffende Individuum dabei stark geschwitzt hat. Es scheint mir aber, daß ohne Konkurrenz von Erkältung eine akute Nephritis auch einfach infolge von Überanstrengung vorkommen kann (vgl. auch Albuminurie bei Sport).

Als Beispiel diene folgender Fall:

J. W., 31jähriger Taglöhner. Mit 14 Jahren Pneumonie, sonst stets gesund und arbeitsam. Seine jetzige Erkrankung führt er auf eine überaus anstrengende Arbeit zurück, die er nach der am 1. Juni 1890 bei Tulln erfolgten Zugsentgleisung zu verrichten hatte; er mußte nämlich Eisenbahnschienen heben und vom Bahnkörper wegräumen. Als er aus der Arbeit ging, fühlte er sich etwas matt, und verspürte leicht stechende Schmerzen in der Tiefe des linken Hypochondrium, welchen er jedoch keine große Aufmerksamkeit schenkte. Am anderen Tag setzte er seine Arbeit fort, nun traten aber dieselben Schmerzen heftiger auf, auch war er appetitlos. Trotzdem arbeitete er unter zunehmenden Beschwerden bis zum 7. Juni fort. Am Abend des 7. Juni Knöchelödem, am 8. Beine und Skrotum geschwollen, gedunsenes Gesicht, Potus in geringem Grade zugegeben, Lues 0. Am 11. Juni 1890 Aufnahme in die I. med. Klinik. Status: Sehr kräftiger, muskulöser Mann, Gesicht, Beine und Genitale ödematös. Puls 68, Spannung erhöht. Temperatur 36·5. Respiration 16. Herzbefund vollkommen normal. Beiderseits Hydrothorax. Harn: Menge 1000, spez. Gew. 1012, dunkelgelb, trübe, sauer, Eiweiß vorhanden. Im Sediment zahlreiche hyaline, spärlichere epitheliale und granulierte Zylinder. Die Harnmenge stieg in den nächsten Tagen rasch an, während die Ödeme auf heiße Bäder schwanden. Schon nach elftägigem Aufenthalt konnte der Patient, wesentlich gebessert, die Klinik verlassen.

Daß im Verlaufe einer chronischen Nephritis infolge von Trauma oder körperlicher Anstrengung eine akute Verschlimmerung eintritt, wird von den Kranken gar nicht selten angegeben.

Handelt es sich um die Aufgabe, in einem gegebenen Falle die Entscheidung zu treffen, ob eine vorhandene Nephritis mit einem Trauma kausal zusammenhängt, dann wird hauptsächlich in Erwägung zu ziehen sein, ob nicht eine vor dem Trauma schon bestandene, durch dasselbe eventuell verschlimmerte Nephritis vorliege? Näheres über diesen Punkt s. Kapitel: Chronische Nephritis.

**Verlauf und Prognose der akuten Nephritis.** Wir haben uns bei der Besprechung der einzelnen Nephritisformen über Verlauf und Prognose schon so weit geäußert, daß es uns hier bloß erübrigt, einige allgemeine Gesichtspunkte festzulegen. Die Dauer der akuten Nephritis kann von wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten selbst bis zu einem Jahr betragen. Es ist unmöglich, eine feste Grenze zu bestimmen und anzugeben, an welchem Tage aus einer akuten Nephritis eine chronische geworden ist; man kann bloß im allgemeinen den Satz aufstellen, daß mit zunehmender Dauer der Erkrankung, besonders wenn seit dem Beginne schon 10—12 Wochen verstrichen sind, die Befürchtung, daß der Prozeß chronisch werden dürfte, an Boden gewinnt. Doch ist nicht zu vergessen, daß vollkommene Heilungen auch nach monatelanger Dauer beobachtet worden sind. Erwähnt werden muß, daß nach manchen Fällen von akuter Nephritis noch mehrere Jahre hindurch eine mäßige Albuminurie mit Ausscheidung sehr spärlicher morphotischer Elemente bestehen bleiben kann, welche schließlich nach mancherlei Schwankungen aufzuhören pflegt. Die Chronizität des Entzündungsprozesses ist zu befürchten, wenn sich nach Zeiten deutlicher Besserung Rückfälle mit vermehrtem Blutgehalt des Harnes und Verminderung der Menge einstellen, dann auch, wenn die Hypertrophie des Herzens und die Pulsspannung progressiv zunimmt, endlich bei Entwicklung von Retinitis albuminurica. Die Prognose quoad vitam muß bei der akuten Nephritis stets mit Vorsicht gestellt werden, da man vor unerwarteten Ereignissen wie Urämie, Glottisödem, Komplikationen schwerer Art nie sicher ist. Oft steht die Prognose der Nephritis gegen diejenige des primären Leidens — so bei vielen Infektionskrankheiten und Vergiftungen — im Hintergrund.

**Diagnose der akuten Nephritis.** Die Diagnose ist leicht zu stellen, wenn die beschriebenen Erscheinungen sich im Verlauf oder im Anschluß an eine Infektionskrankheit, Vergiftung oder Erkältung in eklatanter Weise anschließen und wenn es feststeht, daß der Patient vorher einen normalen Urin hatte. Die akute Nephritis kann irrtümlicherweise angenommen werden bei 1. akuten Nachschüben im Verlauf einer chronischen rezidivierenden Nephritis, 2. Niereninfarkt, 3. Blutung aus den Harnwegen, 4. Hämoglobinurie. Am ehesten geschieht die Verwechslung mit dem akuten Nachschub bei chronischer Nephritis; hier ist die Anamnese von Wichtigkeit. Vorhandensein von Retinitis albuminurica, Herzhypertrophie sprechen mehr für chronische Nephritis. Bezüglich des Niereninfarktes und der Blutungen wird das rein blutige Sediment, die bloß dem Blutgehalt entsprechende Eiweißmenge des Harnes auf die richtige Fährte führen. Die Hämoglobinurie wird durch Zentrifugieren des Harnes und Konstatierung der blutroten Harnflüssigkeit und des beinahe ausschließlich aus rotbraunen Krümeln bestehenden Sediments erkannt.

Die akute Nephritis wird übersehen, 1. wenn sie keine Harnveränderung mit sich bringt (s. Scharlachnephritis), 2. wenn der Harn nicht untersucht wird. Bei der Diagnose der Schwangerschaftsnephritis muß man die Möglichkeit einer schon früher bestandenen chronischen Nephritis, die einfache Stauungsniere, ferner Albuminurie infolge des Geburtsaktes und eventuell der Eklampsie ausschließen.

Die **pathologisch-anatomischen** Befunde, welchen man bei der akuten Nephritis begegnet, sind im vorhergegangenen wiederholt erwähnt worden. Zusammenfassend sei hier noch einmal gesagt, daß die Niere entweder von normaler Größe oder mehr oder weniger geschwollen gefunden wird. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche ist spiegelglatt, die Farbe in der Mehrzahl dunkelrot. Bei genauerem Zusehen merkt man ein buntes Durcheinander von roten, grauroten, weißlichen Pünktchen und Streifen, dazwischen stets einzelne oder zahlreiche kleinere oder größere Hämorrhagien. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Rinde verbreitert, ihre Zeichnung verquollen. Mikroskopisch fallen die Epithelveränderungen der gewundenen Kanälchen am meisten auf; dieselben bestehen in Trübung, fettiger Entartung und in Zerfall der Zellen, so daß an manchen Stellen die Harnkanälchen als leere Schläuche, oder nur mit restlichen Protoplasmatrümmern, einzelnen Kernen besetzt gefunden werden. Ähnliche Veränderungen finden sich am Epithel der Kapseln und Knäuel. Zylinder in den Henleschen Schleifen, Blutungen in die Kapseln, die Kanälchen oder in die Interstitien nebst herdweisen Rundzellenanhäufungen in letzteren vervollständigen das Bild. Hervorzuheben ist, daß alle diese Veränderungen herdweise etabliert sind und nicht die Niere in toto betreffen. Findet sich, wie manchmal bei Scharlach, Diphtherie und septischen Nephritiden, eine mehr gelbliche oder völlig gelbe Niere vor, dann beruht dies auf einer weiter vorgeschrittenen Verfettung der Epithelien. Von Bakterienfunden ist bei den einzelnen Nephritisformen die Rede gewesen.

**Prophylaxe und Behandlung der akuten Nephritis.** Die akute Nephritis im Verlaufe einer Infektionskrankheit zu verhüten, sind wir nicht imstande; ob die Auffindung spezifischer Heilmittel dieses Ziel erreichen wird, ist eine Frage, deren Beantwortung der Zukunft vorbehalten bleiben muß. Die Sorge der Verhütung einer Nephritis beschäftigt den Arzt namentlich bei dem Scharlach. Es wird aus mehrfachen Gründen zweckmäßig sein, bis nach der Abschuppung besondere Vorsicht walten zu lassen, die Patienten vor Erkältung zu schützen und ihnen keine Nahrung außer Milch, Milchspeisen und Zwieback zu geben.

Besteht eine akute Nephritis, so kommt zunächst die Indicatio causalis in Betracht. Derselben können wir gerecht werden bei der Malaria- und Syphilisnephritis, ferner bei den Vergiftungsnephritiden. Für alle

übrigen Fälle bleibt bloß die Indicatio symptomatica. Dieselbe hat besonders folgende Aufgaben zu erfüllen: 1. die Ödeme, 2. die Urämie, 3. etwa vorhandenen Schmerz zu bekämpfen.

Vorausgesendet muß werden, daß der Kranke mit akuter Nephritis unbedingt in das Bett gehört, und zwar mindestens für so lange Zeit, als erhebliche Mengen von Eiweiß abgeschieden werden. Läßt die völlige Heilung Monate auf sich warten, und besteht während dieser Zeit nur mehr geringe Albuminurie ohne Blutung, dann mag man nach meinem Dafürhalten Aufenthalt außerhalb des Bettes mit eingeschränkter Bewegung im Zimmer gestatten.

Für alle Fälle von akuter Nephritis sind mit Rücksicht auf die oben genannten beiden ersten Indikationen Ableitung durch die Haut und den Darm angezeigt. Erstere werden durch Schwitzprozeduren bewirkt, und zwar am zweckmäßigsten mittels Heißluft im Bette. Man bedient sich mit Vorteil des allgemein bekannten Phénix à air chaud. In Ermanglung desselben läßt sich ein ähnliches Bad improvisieren, indem man den Kranken auf einen Sessel setzt, zwischen dessen Beinen eine geschützte Spiritusflamme brennt, und den Patienten mittels Decken, die bis an den Boden reichen, umgibt. Ferner kommen warme Bäder von 37°—42° C. durch 25—30 Minuten und mit nachfolgender Einpackung in gewärmte Kotzen vorteilhaft zur Anwendung. Diese heißen Maßnahmen bewirken oft profusen Schweißausbruch, wenn auch nicht immer gleich nach dem ersten Bad; es scheint oft auch hier eine „Übung“ der Haut nötig zu sein. Befördern läßt sich der Schweiß, wenn durch vorheriges trockenes Frottieren der Haut eine Hyperämie bewirkt oder dem Patienten vor dem Heißluftbad ein warmes Wannenbad verabreicht wird. Da durch starkes Schwitzen Eindickung des Blutes und damit erhöhte Konzentration urämischer Gifte herbeigeführt werden kann, empfiehlt es sich, die Kranken vor oder nach dem Schwitzbad eine entsprechende Menge Flüssigkeit zu sich nehmen zu lassen.

Bei Mißlingen der Schwitzprozeduren durch Hitze ist — gute Herztätigkeit vorausgesetzt — 0·01 Pilocarpin. mur., subkutan angewendet, empfehlenswert. Nimmt das Ödem bis zur maximalen Spannung der Haut zu, dann muß dasselbe mittels Einschnitten bis in das Zellgewebe von 4—5 *cm* Länge oder mittels Kapillardrainage oder stärkerer Troikarts abgelassen werden. Daß hier peinlichste Sauberkeit geboten ist, muß wohl kaum hervorgehoben werden.

In neuester Zeit ist auch der Vorschlag gemacht worden, bei akuter Nephritis, wenn andauernd Oligurie oder Anurie besteht, operativ vorzugehen, und die Resektion der Kapsel oder Nephrotomie vorzunehmen (Harrison, Pousson, Lennander, Edebohls u. a.). Auch für den

Fall von stärkerer Hämaturie, Nierenschmerz oder chronischer Wendung des Prozesses sind dieselben Eingriffe empfohlen worden. Die betreffenden Autoren hatten besonders die Scharlachnephritis im Auge. Bei den spärlichen Versuchen in dieser Richtung läßt sich über die Chancen dieser Operationen vorläufig keine Ansicht äußern; für alle Fälle wird man zunächst alle anderen therapeutischen Verfahren zu erproben haben, ehe man sich, und dann nur bei imminenter Gefahr, zu dem Eingriff entschließt. Die Nierenoperationen involvieren auch ohne die Komplikation der akuten Nephritis erhebliche Gefahren. Israel hatte unter 14 Fällen, die er teils wegen Hämaturie, teils wegen Koliken nephrotomierte, drei Todesfälle. Wir kommen auf operative Versuche bei den anderen Nephritisformen noch zurück.

Die Ableitung durch den Darm geschieht am besten mit salinischen oder pflanzlichen Abführmitteln, also: Bitterwässer, Pulpa Tamarindorum, Cascara Sagrada.

Die Anwendung der Diuretika zur Behebung der Oligurie im Laufe der akuten Nephritis halten wir nach dem Grundsatze, daß einem akut erkrankten Organ vor allem funktionelle Ruhe gegeben werden soll, im allgemeinen für nicht angezeigt. Sollten bedeutende Ödeme, Urämie in bedrohlicher Weise zunehmen, dann wird man sich dennoch bemüssigt sehen, zu einem Diuretikum zu greifen. Wir haben in solchen Fällen vom Diuretin guten Effekt gesehen.

Nimmt bei ausgesprochener Anämie der Blutgehalt des Harnes zu, so wäre der Versuch von Gelatine innerlich genommen (Gelatinae optimae 10·0, Natr. chlorat 1·0, Aquae 200), ferner von Adrenalin zu empfehlen; auch das von Traube gerne gegebene Plumbum aceticum in drei bis vier Dosen von 0·05 pro die scheint manchmal zu nützen. Gegen den zuweilen heftigeren Lendenschmerz sind trockene Schröpfköpfe in der Lendengegend oder warme Tücher am Platze.

Der Diät kommt bei der akuten Nephritis ohne Zweifel eine große Bedeutung zu. Dieselbe soll sich auf Milch, Mehlsuppen, Kohlehydrate und Fett beschränken. Zur Abwechslung kann auch etwas grünes Gemüse wie Spinat, Kochsalat, ferner Karotten, Kartoffelpüree gewährt werden. Nehmen die Erscheinungen der Krankheit sichtlich ab, dann kann zartes weißes Fleisch das Menu bereichern: Forelle, Huhn, Taube, Kalb. Absolut zu vermeiden sind während des ganzen Verlaufes alkoholische Getränke, Gewürze jeder Art, Saucen, Wildpret, Selchwaren. Als Getränke dienen gutes Trinkwasser oder kohlensäurearme Säuerlinge, eventuell mit Fruchtsäften, Limonaden. Die Schwangerschaftsnephritis erfordert gleichfalls Ruhe, warme Bäder und, im Falle der Geburtsakt vor sich geht, möglichste Beschleunigung desselben. Im eklamptischen

Anfall ist die Anwendung von Chloralhydrat (2·0 per rectum), Morphium und die Chloroformnarkose angezeigt.

## Die subakute Nephritis

(parenchymatöse Nephritis, subchronische Nephritis).

**Symptome.** Die subjektiven Beschwerden bei dieser Krankheitsform sind in der Regel vom Beginne an so bedeutende, daß die Kranken relativ frühzeitig in ärztliche Beobachtung kommen. Am häufigsten ist es das Ödem, welches, plötzlich im Gesicht oder an den Beinen erscheinend, dem Kranken auffällt; gleichzeitig damit oder schon vorher besteht Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Brechneigung und Erbrechen, Herzklopfen, Atemnot, Kopfschmerz, Schwindel, Diarrhöen, manchmal auch frühzeitige Sehstörung. Schmerzen in der Nierengegend werden seltener als bei der akuten Nephritis angegeben. Verminderte Harnmenge bemerken die Patienten in der Regel im Beginne der Krankheit.

Der Harn ist von dunkelgelber, schmutzig graugelber, olivengrüner, manchmal aber auch von lichtgelber oder anderemale von blutigroter Farbe; er ist trübe. Die Menge ist, namentlich in den ersten Wochen der Krankheit, vermindert, im späteren Verlaufe können normale Werte und selbst Polyurie beobachtet werden. Gewöhnlich bewegt sich die 24stündige Harnmenge zwischen 200—1400 $cm^3$. Mehrtägige Anurie habe ich einmal ante exitum gesehen. Das spezifische Gewicht ist, zumal im Beginne der Krankheit, erhöht, es hält sich in der Regel auch weiterhin auf einem erhöhten Niveau; in anderen Fällen sinkt es wieder auffallend rasch und tief, häufig bestehen von einem Tag zum andern bedeutende Schwankungen, welche mit dem Wechsel der Harnmenge nicht parallel gehen. In einem meiner Fälle betrug das spezifische Gewicht zu Beginn der Krankheit 1035—1050, in einem zweiten (sechs Monate seit Beginn) bewegte es sich zwischen 1034—1020, in einem dritten (acht Monate seit Beginn) zwischen 1013 und 1001, in einem vierten (neun Tage seit Beginn) 1014—1017. Der Harn reagiert sauer, selten schwach alkalisch. Der Eiweißgehalt ist durchgehends ein bedeutender, oft ein enormer; derselbe erreicht nicht selten 2—3%. In dem oben erwähnten Falle mit einem spezifischen Gewichte bis 1050 erreichte die Eiweißmenge im Maximum 7%; an fünf aufeinanderfolgenden Tagen zeigte die Eiweißmenge folgende stark differierende Werte: 20, 16, 24, 30, 66‰. Man sieht daraus, daß der Eiweißgehalt zuweilen unaufgeklärte Sprünge macht.

„Nukleoalbumin" fehlt in der Regel, oder ist nur in geringer Menge vorhanden.

Das Sediment bietet stets die Anwesenheit von Formelementen dar, wenn auch die Quantität in verschiedenen Fällen und auch in ein und demselben Falle großen Schwankungen unterliegt. Rote Blutkörperchen fehlen selten gänzlich, in der Regel sind sie in mäßiger Anzahl vorhanden; interkurrierend, in manchen Fällen auch dauernd, kann jedoch der Harn intensiv blutig sein. Leukozyten werden gleichfalls stets angetroffen; sie sind polynukleär, häufig mit Fettkörnchen beladen. Nierenepithelien werden kaum je vermißt, sie sind sehr häufig mit Fettröpfchen gefüllt, so daß der Kern verdeckt ist, manchmal sieht man auch Fettsäurenadeln in ihnen. Desgleichen begegnet man allen Arten von Zylindern, namentlich hyalinen, granulierten und wachsartigen Zylindern; auch diese tragen häufig Fettkörnchen oder verfettete Epithelien und Leukozyten an ihrer Oberfläche. Erwähnenswert ist noch das freie Fett, welches in Form zusammengeballter Drusen nicht selten im Harne gesehen wird. Bezüglich der Funktionsstörung der subakut erkrankten Nieren ist zu bemerken, daß das ausgeschiedene Wasserquantum gegenüber dem eingeführten stets um ein bedeutendes zurückbleibt (Bartels). Der Methylenblauversuch ergibt keine Verzögerung der Ausscheidung.

Das dominierende Symptom der subakuten Nephritis ist das Ödem. Es pflegt den Patienten eines Tages entweder durch Schwellung der Lider, der Knöchel, einer Hand, des Genitale zu überraschen; in der Regel bildet es sich in den ersten Tagen nach Bettruhe zurück und entwickelt sich erst nach mehrwöchentlicher Krankheit zu allgemeinem Hydrops-Anasarka, weniger oft nimmt es von Anfang an rasch und progredient zu. Das Ödem ergreift im weiteren Verlaufe das gesamte Zellgewebe, es erscheint auch an den Konjunktiven und in selteneren Fällen am Zahnfleisch, weichen Gaumen und im Larynx. In diesem Stadium, oft auch schon früher, sind Ergüsse in die serösen Säcke wie Pleuren, Peritoneum, Perikard stets vorhanden.

Wir wollen an dieser Stelle die wichtigsten Theorien anführen, welche über den Entstehungsmodus der Wassersucht bei der Nephritis von verschiedenen Autoren entwickelt worden sind. Über den Zusammenhang von Ödem und Nierenkrankheit hatten schon Hippokrates und Galenus eine dunkle Vorstellung. Aëtius spricht es schon deutlich aus, daß bei Verhärtung der Nieren sowie anderer Unterleibsorgane Wassersucht vorkommt. Im Laufe der späteren Jahrhunderte erweiterten sich diese primitiven Kenntnisse kaum, und es war R. Bright vorbehalten, die Beziehungen von Albuminurie, Ödem und Nierenerkrankung in das richtige Licht zu stellen. Bright bildete sich gleichzeitig eine Vorstellung über die Genese der Wassersucht und diese gipfelte darin, daß durch den kontinuierlichen Eiweißverlust das Blut hydrämisch werde und infolge-

dessen die Gefäße verlasse. In dieser Ansicht wurde er bestärkt durch Untersuchungen seines Kollegen Bostock, welche eine bedeutende Verdünnung des Blutserums bei Nephritis ergaben. In einem seiner Fälle betrug das spezifische Gewicht des Serums bloß 1013. In der Folgezeit ist die hydropische Beschaffenheit des Serums bei Nephritikern häufig wieder konstatiert worden, so von Christison, Charcot, Rayer, C. Schmidt, v. Frerichs, Bartels, Hammerschlag u. a. Letzterer wies nach, daß die hydrämische Beschaffenheit des Blutserums nur bei gleichzeitigem Ödem besteht, wenn auch die Intensität des Ödems zur Verminderung des spezifischen Gewichtes kein gesetzmäßiges Verhältnis einhält. Bei andauernder Albuminurie ohne Ödeme weist das spezifische Gewicht des Blutserums meistens normale Werte auf. Andere Autoren wie v. Jaksch, Askanazy, kamen zu ähnlichen Resultaten. Letzterer fand den Wassergehalt des Blutes hydropischer Kranker bis auf 86%, den des Serums bis über 94% gesteigert. Brunner fand den Trockenrückstand sowohl des Gesamtblutes als des Serums, namentlich aber des letzteren, bedeutend vermindert; auch er konnte keinen Parallelismus zwischen Ausbreitung der Ödeme und der Größe der Hydrämie konstatieren.

Trotz dieser auf Grund zahlreicher übereinstimmender Untersuchungsresultate gewonnenen Tatsache, daß das Blut ödematöser Nephritiker hydrämisch sei, ist nicht bewiesen, daß die Albuminurie allein die Ursache des Ödems sei. Gegen diese Annahme spricht namentlich der Umstand, daß das Ödem zu Beginn der Erkrankung in großer Ausbreitung auftreten kann (z. B. bei Scharlachnephritis), wo von einer Eiweißverarmung des Blutes noch nicht die Rede sein kann. Tatsächlich hat Brunner bei akuter Nephritis nur geringe Hydrämie konstatiert. Ein zweiter Einwand besteht darin, daß es einerseits Nephritiker mit langdauernder starker Albuminurie und dabei ohne Ödeme gibt, und daß andererseits bei geringfügiger Albuminurie Ödeme auftreten können. Bartels, und vor ihm Grainger Stewart, erblickt in der Oligurie die Hauptursache des Ödems sowohl bei Nephritis wie bei Herzkranken. Die von ihm veranlaßten Messungen des Verhältnisses zwischen Flüssigkeitseinfuhr und -Ausfuhr bei Gesunden und bei ödematösen Nephritikern ergaben als konstantes Resultat, daß bei letzteren eine namhafte Wasserretention stattfindet. Tatsächlich gelingt es auch bei Hunden durch langsame intravenöse Infusion einer physiologischen Kochsalzlösung ein ganz beträchtliches Hautödem zu erzeugen (Gärtner). Dennoch ist auch die hydrämische Plethora allein nicht ausreichend, um die Wassersucht der Nephritiker vollkommen zu erklären. Bartels hebt selbst hervor, daß bei tagelanger Anurie aus anderen Ursachen als Nephritis, Ödeme ausbleiben; experimentelle Abschnürung der Ureteren hat das gleiche negative

Resultat. Senator hebt ferner mit Recht hervor, daß, wenn die hydrämische Plethora im Verlaufe der chronischen Nephritis auch zuzugeben sei, kann sie für die akute, vom Anfang an mit Ödem einsetzende Nephritis nicht akzeptiert werden, da diesem Zeitmoment noch keine Retention vorangegangen ist. Diesem Mangel der Bartelsschen Theorie sucht Senator in Anlehnung an Cohnheim und Lichtheim auf die Weise abzuhelfen, daß er für die akute Nephritis einer Alteration des Gefäßsystems, welche eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäße bedingen soll, den Hauptanteil am Zustandekommen des Ödems sowohl als der serösen Ergüsse vindiziert. Tatsächlich ist die hervorragende Rolle, welche das Ödem bei der Scharlachnephritis spielt, sehr suggestiv für die Annahme, daß die durch die Entzündung der Haut geschädigten Gefäße durchlässig geworden sind; und auch für die in der Regel mit Ödem verlaufende Erkältungsnephritis könnte direkte Kälteeinwirkung auf die Hautgefäße für die genannte Ansicht herangezogen werden. Senator formuliert seine Theorie dahin, „daß unter dem Einfluß einer gewissen Schädlichkeit, eines im Blut kreisenden Giftes, zunächst die Kapillaren der Glomeruli erkranken und dann bei einer gewissen Stärke oder Dauer der schädlichen Einwirkung die interstitiellen und andere außerhalb der Niere gelegene Gefäßbezirke, wie die der Haut und der serösen Säcke". Nach dieser Auffassung ist bei Wassersucht immer eine Glomerulusaffektion zu erwarten, nicht aber umgekehrt. Für die chronische Nephritis läßt Senator nebst der Gefäßalteration auch eine Mitwirkung der hydrämischen Plethora gelten.

Jedoch auch die Cohnheim-Senatorsche Ansicht erklärt nicht alle Vorkommnisse im Verlaufe des nephritischen Ödems in befriedigender Weise. Wir heben nur die auffallende Tatsache hervor, daß im Laufe mancher chronischen Nephriten in kurzen Zwischenräumen Ödeme kommen und schwinden, daß während ein und desselben Nachschubs die Intensität des Ödems bedeutende Schwankungen aufweist. Es ist schwer, diese alltäglichen Beobachtungen allein mit der Durchlässigkeit der Gefäße zu erklären. Brault nimmt an, daß auch die Vasomotoren im Spiele sind, namentlich hält er diese Supposition für die scheinbar willkürlich lokalisierten Ödeme (Lider, Handrücken etc.) für unentbehrlich. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß auch diese Ansicht manches für sich hat. Das plötzliche Auftreten eines Larynxödems, z. B. nachdem das nephritische Ödem vielleicht schon durch Wochen angedauert hat, ohne den Kehlkopf einzubeziehen, scheint einer Erklärung auf dem Wege der Vasomotoren zugänglicher zu sein als die Annahme, daß die Larynxgefäße plötzlich durchlässig geworden wären. Immerhin geht bei kritischer Betrachtung unserer bisherigen Kenntnisse hervor, daß wir den richtigen Schlüssel noch immer nicht besitzen.

Die Beschwerden und Gefahren, welche dem Kranken aus den Ödemen erwachsen, müssen wir nicht im einzelnen anführen. Wir möchten jedoch einer neuen und originellen, von H. Strauß vertretenen Auffassung gedenken, welche in der Hydrämie und dem Ödem einen wesentlichen Vorteil für den Organismus erblickt. Strauß resumiert nämlich auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen über Retentionsstickstoff, molekulare Konzentration etc., daß bei der mit Ödem einhergehenden Nephritis die für den Organismus bedrohlichen Stoffwechselretenta durch die gleichzeitige Zurückhaltung von Wasser verdünnt und daher unschädlich gemacht oder wenigstens in ihrer Schädlichkeit vermindert werden. Er erblickt demnach in der Hydrämie einen das Gift paralysierenden Kompensationsvorgang. Dieser Auffassung würde die zuweilen beobachtete Erscheinung entsprechen, daß Urämie manchmal nach rascher Resorption großer Ödeme und Ausscheidung der Flüssigkeit durch den Harn ausbricht. Die allgemeine Erfahrung steht jedoch der genannten Ansicht scheinbar entgegen, denn in der Regel sieht man vor Ausbruch urämischer Anfälle Verminderung der 24stündigen Harnmenge, was einer entsprechenden Zunahme der Hydrämie entspricht. Wir wollen damit aber der Auffassung von Strauß nicht entgegentreten, sondern erkennen im Gegenteil gerne an, daß sie auf dem schwierigen Gebiete der Nephritis neue Gesichtspunkte eröffnet und volle Beachtung verdient.

Erwähnen wir schließlich, daß im Schlußstadium vieler Nierenkrankheiten nebst dem spezifisch nephritischen Ödem ein kardiales, respektive kachektisches Ödem auftritt.

Die Hautfarbe ist vom Beginne der Krankeit an eine blasse, oft wachsartige, die Lippen zeigen oft einen zyanotischen Stich. Petechien treten zuweilen im Verlaufe der Krankheit auf oder gehen der Nephritis voraus.

Die Temperatur ist in den ersten Tagen manchmal gesteigert gefunden worden, späterhin kann sie normal, subnormal oder auch subfebril sein.

Der Puls ist anfangs von gewöhnlicher Frequenz, später oft beschleunigt, in der Regel rhythmisch, doch nicht zu selten auch arhythmisch und inäqual. Die Spannung nimmt bald nach Beginn der Erkrankung zu, hält sich aber in mäßigen Grenzen; ich habe keine höheren Tonometerwerte als von 150 *mm* gefunden. Gegen das Lebensende hin nimmt die Pulsspannung ab.

Das Herz, dessen Untersuchung durch das bedeutende Ödem oft erschwert wird, zeigt sich in seinen Dimensionen in der Regel vergrößert. Der Spitzenstoß wird in- oder außerhalb der Mamillarlinie gefunden, die Dämpfung pflegt die Mitte des Sternums zu erreichen. Der zweite Aortenton ist akzentuiert, an der Spitze ist der erste Ton nicht

selten durch ein systolisches Geräusch ersetzt. In der Leiche wird exzentrische Hypertrophie, namentlich des linken Ventrikels, kaum je vermißt; sie fehlt nur in Fällen, in welchen das Vorhandensein einer anderweitig schweren Erkrankung — wie namentlich die Tuberkulose — dem Organismus die Fähigkeit genommen hat, für die Hypertrophie des Herzens aufzukommen. Hydroperikard ist manchmal zu konstatieren.

Die Respiration ist beschleunigt, dyspnoisch.

Die Lungen sind stets Sitz einer diffusen Bronchitis, besonders der Unterlappen, welche sich in mehr oder minder dichtem klanglosem Rasseln, oft auch in Husten und schleimig-eitrigem Auswurf kundgibt. Sehr häufig stellen sich Ergüsse in die Pleurasäcke ein, welche die Dyspnoe naturgemäß vermehren. Lungenödem kann in chronischer Form oder in schubweisen akuten Anfällen die Dyspnoe auf das höchste steigern. Cheyne-Stokes Atmungsphänomen ist nicht selten zu beobachten.

Seitens des Magen-Darmtraktes ist nebst dem selteneren Ödem der Mundschleimhaut auf die große Häufigkeit der Appetitlosigkeit, des Erbrechens und der Diarrhöen zu verweisen. Oft besteht Ekel vor Fleischspeisen. Das Erbrechen ist wässerig-schleimig, freie Salzsäure wird in demselben in der Regel vermißt. Diarrhöen kommen, wenigstens interkurrierend, nahezu in jedem Falle vor. Die Stühle sind häufig schleimhältig, manchmal auch blutig. Erwähnen müssen wir noch den nicht seltenen Singultus.

Retinitis albuminurica kommt in etwa einem Fünftel der Fälle vor. In einem Falle sah ich subkonjunktivale Blutungen mit Chemosis.

Unter den nervösen Störungen herrschen jene vor, welche auf Urämie beruhen. Von Kopfschmerz und Schwindel pflegen die Patienten vom Beginne der Erkrankung an belästigt zu werden, im Endstadium tritt in der Regel Schlafneigung, welche bald in Sopor und eventuell in präagonales Koma übergeht, auf. Seltener kommen klonische Zuckungen, auch diese dann präagonal, vor. Es ist wohl zweifellos, daß auch die schon genannten Erscheinungen von Erbrechen, Singultus, Dyspnoe häufig als Zeichen der urämischen Intoxikation anzusehen sind.

Das Blut weist eine Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes und eine Verminderung des spezifischen Gewichtes auf. Ich fand in einem Falle 3,300.000 Erythrozyten, 10.186 Leukozyten und 35% Hämoglobin. Das spezifische Gewicht des Blutes fand ich in einem Falle mit 1047 bei 4,500.000 Erythrozyten und 60% Hämoglobin; in einem zweiten Falle betrug das spezifische Gewicht des Blutes gleichfalls 1047, während der Hämoglobingehalt 90% erreichte (bei 4,400.000 Erythrozyten und 12.000 Leukozyten). Ein derartiges Verhalten (tieferes Sinken des spezifischen Gewichtes, als dem Hämoglobingehalt entspricht) weist auf Hydrämie hin (Hammerschlag); dieselbe ist, wie schon oben

bemerkt war, bei der subakuten Nephritis häufig nachweisbar. Das Blutserum ist oft milchig getrübt, sein spezifisches Gewicht gleichfalls vermindert. Der Eiweißgehalt des Blutserums ist gegen die Norm vermindert. Die molekulare Konzentration zeigt meistens keine Steigerung, der Retentionsstickstoff ist nicht vermehrt (H. Strauß).

Seitens der weiblichen Geschlechtsorgane ist nebst dem häufig bedeutenden Ödem des äußeren Genitale das mit dem Beginne der Nephritis oft beobachtete Ausbleiben der Menses zu erwähnen.

An Komplikationen sind in erster Linie die Entzündungen seröser Häute — Pleuritis und Perikarditis — zu nennen, seltener ist die eiterige Peritonitis. Endokarditis, Pneumonie und Erysipel sind die zunächst häufigsten Komplikationen. Gehirnhämorrhagie ereignet sich zuweilen.

Die Ätiologie der subakuten Nephritis ist weniger aufgeklärt als die der akuten Nephritis. In einer Reihe von Fällen gehen Infektionskrankheiten, Schwangerschaft oder eklatante Schädlichkeiten (Erkältung, Durchnässung) dem Ausbruch der Nephritis knapp voran, so daß ein kausaler Zusammenhang kaum abgelehnt werden kann; es bleiben aber genug Fälle übrig, deren Genese völlig unklar ist.

Von 33 Fällen meiner Beobachtung — darunter 13 obduziert — waren 8 ohne vorangegangene Erkrankung entstanden, 4 folgten kurz nach Influenza, in 4 Fällen bestand Lues (einmal mit Tuberkulose), in 2 Pyelitis, in 2 organische Klappenfehler (einmal kurz vorher polyrheumatischer Nachschub), in 2 war Zusammenhang mit Schwangerschaftsnephritis unabweisbar, in 4 Fällen bestand Tuberkulose (davon je einer mit Gravidität und Lues), je 1 Fall ging direkt aus einer Typhusnephritis und aus Scharlach hervor, 5 folgten unmittelbar heftigen Erkältungen und Durchnässungen, 1 Fall kam mit Morbus maculosus Werlhofii, 1 Fall entwickelte sich nach einer Angina, einer entstand nach schwerer körperlicher Anstrengung und einer vier Tage nach einem Trauma (schwerer Wagen über die Beine). Über Bakterienfunde im Harne ist nichts bekannt; ich selbst hatte in einigen Fällen negatives Ergebnis.

Die eben mitgeteilte Statistik zeigt, so klein sie ist, doch die Umrisse unserer Kenntnis von der Ätiologie der subakuten Nephritis, wie sich dieselbe auf Grund der Beobachtungen anderer Autoren bisnun entwickelt hat. In der Regel werden Erkältungen, Durchnässungen, Tuberkulose, Malaria, hereditäre Syphilis, hämorrhagische Diathese, Herzfehler und Alkoholismus als die Quellen des Übels angesehen. Aus obiger Zusammenstellung geht hervor, daß auch andere Infektionskrankheiten den Ausgangspunkt bilden können. Bemerkenswert sind die Fälle nach schwerer körperlicher Arbeit und nach Trauma. Bezüglich der Rolle des Alkoholismus bei der Entstehung der Krankheit muß ich mich reserviert

aussprechen. Unter meinen 33 Fällen — durchaus klinische Kranke — waren bloß 7 Potatoren und von diesen hatten 3 Lues. Das ergibt für die Bevölkerungsschichte, aus welcher sich Spitalskranke rekrutieren, ein so verschwindendes prozentuelles Verhältnis, daß ich dem Alkoholismus in dieser Hinsicht keine nennenswerte Bedeutung zuschreiben möchte.

Wir kommen nach alldem zu dem Schlusse, daß die Ursachen der subakuten Nephritis im großen und ganzen dieselben sein dürften wie die der akuten Nephritis, das heißt, daß es sich hier wie dort um Schädigungen handelt, welche die Niere bei der Eliminierung von Giften erleidet. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Gifte pathogener Bakterien, in einer kleinen Minderzahl ist uns gegenwärtig die Giftquelle unbekannt. Welche Umstände es bedingen, daß die Nieren auf dasselbe Gift einmal vorwiegend mit Epithelwucherung und Degeneration, das anderemal mit dieser und bedeutender interstitieller Rundzelleninfiltration und Bindegewebsbildung reagieren, diese Frage sind wir heute außerstande zu beantworten. Daß dem aber so sein kann, das zeigt am besten die Scharlachnephritis, welche einmal das Bild einer normalgroßen, derben, grauroten Niere, das anderemal das der großen weißen oder das der großen roten Niere bietet.

Semmolas lang verfochtene Idee, daß die uns beschäftigende subakute und die im nächsten Absatz zu besprechende chronische Nephritis nicht ein primäres Nierenleiden, sondern eine primäre Alteration der Blutmischung mit sekundärer Schädigung der Nieren sei, hat bis heute noch nicht jene Beweise gefunden, welche die Annahme derselben gestatten würde.

**Verlauf, Dauer** und **Ausgang.** Was zunächst den Beginn des Leidens betrifft, so lehrt die Erfahrung, daß die Beschwerden in der Minderzahl der Fälle plötzlich und mit Wucht einsetzen, in der Mehrzahl innerhalb eines mehrtägigen oder mehrwöchentlichen Zeitraumes allmählich hervortreten. Selten hören wir vom Patienten daher die genaue Angabe eines Datums, sondern er drückt sich in dieser Hinsicht etwas unbestimmt aus. Die Abschätzung des Beginnes der Erkrankung, welche also schon in den unkomplizierten Fällen auf Schwierigkeiten stößt, wird in jenen Fällen, welche mit Herzkrankheiten, Tuberkulose, Hemikranie, Pyelitis usw. verbunden sind, oft völlig unmöglich. In der Regel fühlt der Patient zunächst eine gewisse Mattigkeit, Herzklopfen und Atemnot bei körperlicher Arbeit, alsbald merkt er Gedunsenheit des Gesichtes oder der Knöchel, zuweilen besteht vom Anfang an Sehschwäche in Form des Nebelsehens; die Veränderung des Harnes, wie Verminderung der Quantität, öfter gepaart mit Pollakurie, fällt intelligenten Kranken gleichfalls nicht selten auf. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen pflegen nicht lange auf sich warten zu lassen.

Der weitere Verlauf zeigt im hauptsächlichen drei verschiedene Typen. Im ersten Falle nehmen die Erscheinungen trotz aller ärztlichen Bemühungen progredient zu, die Ödeme wachsen von Tag zu Tag, seröse Ergüsse kommen, nehmen zu, die Harnmenge bleibt gering und der Kranke geht auffallend rasch zugrunde. Im zweiten Falle gehen die Symptome ebenso rasch oder langsamer in die Höhe, sie nehmen aber wieder ab, der Kranke hat eine mehrwöchentliche oder mehrmonatliche Zeit relativen Wohlbefindens, worauf die ursprünglichen Symptome abermals zunehmen und nun zum tödlichen Ausgang leiten. Diese Schwankungen können sich in ein und demselben Falle auch mehrmals wiederholen. Im dritten Falle nehmen die Symptome eine gewisse Modifikation an; das Ödem tritt in den Hintergrund, die Harnmenge wird reichlicher, das spezifische Gewicht hält sich in niedrigeren Werten, wenn auch an manchen Tagen wieder Oligurie bei hohem spezifischen Gewichte auftauchen mag, die Krankheit nimmt im ganzen einen Weg zur chronischen Form und endigt als solche.

Die Dauer der Krankheit ist nach dem eben Gesagten eine verschiedene; nehmen wir jedoch die typischen Fälle, so zeigen sich hier dennoch gewisse nicht allzu weite Grenzen. Von den mir zu Gebote stehenden 13 obduzierten Fällen war ich bei 7 in der Lage, die Dauer der Krankheit mit einiger Sicherheit zu bestimmen; die kürzeste vom Beginne bis zum Tode war 31 Tage, es folgten nachher Fälle mit 49 Tagen, 2, 3, 4, $6^1/_2$, 7, 9 und 15 Monaten. Übergeht die Krankheit in die chronische Form, dann kann die Dauer eine viel längere sein. In einem meiner Fälle, welcher als Schwangerschaftsnephritis begann und mit einer kurzen Remission zirka ein Jahr dauerte, trat hierauf leidliches Wohlbefinden auf und neun Jahre nach dem Krankheitsbeginn kamen wieder partielle Ödeme mit urämischen Erscheinungen zur Beobachtung.

Der Ausgang der Krankheit ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tod. Derselbe erfolgt, wie oben erwähnt, bald nach kurzem, bald nach längerem Verlauf. In der Regel tritt er unter urämischen Erscheinungen — wie Somnolenz, Coma — ein, manchmal auch plötzlich infolge von Glottis- oder Lungenödem, nicht selten führt eine der obgenannten Komplikationen die Krankheit rasch ans Ziel.

Heilung ist selbst nach langer Dauer des Leidens gelegentlich — leider recht selten — beobachtet worden. Die Heilung kann naturgemäß nur eine im klinischen Sinne, also funktionelle sein, denn die anatomischen Veränderungen der Nieren sind derartige, daß sie die Rückkehr zu vollkommen normalen Verhältnissen nicht gestatten. Zum mindesten ist das Zurückbleiben zahlreicher die Rinde durchziehender Narben zu gewärtigen. In dem oben erwähnten Falle mit der bis 7% betragenden Albuminurie trat „Heilung“ ein. Der Fall betraf ein junges, etwa 18jähriges

Mädchen und zeigte alle Merkmale der subakuten Nephritis, wie Oligurie, reichliches fetthältiges Sediment, höchstgradige hartnäckige Ödeme. Nach etwa $2^1/_2$jährigem Verlauf, während dessen eine mehrmonatliche Remission erfolgte, ging die Albuminurie bis auf geringe Spuren zurück und es trat vollkommenes Wohlbefinden auf. Die Genesene heiratete zwei Jahre später und machte einen normalen Partus (Zwillinge!) durch, befindet sich heute (sieben Jahre nach Beginn der Nephritis) ganz wohl.

Die **Prognose** der subakuten Nephritis ist eine überaus ernste, da mit der Möglichkeit der Heilung infolge ihrer großen Seltenheit nahezu nicht zu rechnen ist. Dennoch lege man sich bei der Vorhersage Reserve auf, da Fälle, welche eine mehrmonatliche oder selbst mehrjährige relative Besserung zeigen, nicht allzuselten vorkommen. Nach meiner Erfahrung bin ich außerstande, für die Hoffnung auf völlige Genesung oder auf relative Besserung konkrete Anhaltspunkte zu geben. Als feststehend ist nur zu erachten, daß jede neue Komplikation die Prognose düsterer gestaltet.

Die **Diagnose** der subakuten Nephritis stützt sich hauptsächlich auf den stark entwickelten Hydrops, auf den bedeutenden Eiweißgehalt des Harnes und auf das, wenigstens zeitweise, reichliche Sediment. Verwechslung mit akuter Nephritis ist möglich, wenn die Krankheit im unmittelbaren Anschluß an eine Infektionskrankheit auftritt; stärkeres Hervortreten der hydropischen Ergüsse, viele verfettete Formelemente im Harne, sehr bedeutender Eiweißgehalt, Retinitis albuminurica, Anämie sprechen in ihrem Zusammenhange mehr für subakute Nephritis. Eine Verwechslung ist auch möglich mit der gleich zu besprechenden chronischen Nephritis, wenn ein solcher Fall im Stadium eines akuten Nachschubes zur Beobachtung gelangt, namentlich wenn derselbe mit Epithelverfettung einhergeht. Stärkere Pulsspannung, bedeutende Herzhypertrophie, vorhergegangene ähnliche Attaken werden eher für einen akuten Nachschub im Verlaufe der chronischen Nephritis sprechen. Desgleichen kann die subakute Nephritis verkannt werden, wenn keine Oligurie besteht und das Ödem geringfügig ist, oder längere Zeit hindurch fehlt. Dies kann namentlich dann der Fall sein, wenn aus einer anderen Ursache Herzhypertrophie besteht (z. B. Arteriosklerose, Myokarditis mit kompensatorischer Hypertrophie), welche zu relativer oder absoluter Polyurie führt, und der Entwicklung des Ödems entgegenwirkt. Am leichtesten ist Verwechslung mit Amyloidniere möglich, besonders wenn die Pulsspannung nicht erhöht ist, und klinisch keine Zeichen der Herzhypertrophie zu erkennen sind. Besteht letztere, dazu etwa noch Retinitis albuminurica, dann ist Amyloid sehr unwahrscheinlich; langdauernde Tuberkulose, Lues, Eiterungen, Malariakachexie, Leber- und Milztumoren, hartnäckige

Diarrhöen, dazu lichter Harn mit vermindertem spezifischen Gewichte müssen den Verdacht auf Amyloid lenken.

Der **pathologisch-anatomische** Befund ergibt in den beschriebenen Fällen, daß die Nieren normal groß, häufiger aber vergrößert, also geschwollen sind, daß die Kapsel leicht abziehbar und die Nierenoberfläche glatt ist; auf dem Durchschnitte erweist sich die Rinde als normal breit oder verbreitert. In jeder anderen Hinsicht, namentlich was die Konsistenz und die Farbe der Nieren betrifft, zeigen sich wechselvolle Bilder. Die Nieren sind einmal von derberer Konsistenz, rot im Grundton mit mehr oder weniger reichlichen Hämorrhagien, grauen, graurötlichen, gelblichen Punkten und Streifen (große bunte Niere), das anderemal buttergelb oder mehr weiß (große weiße Niere), mit oder ohne Hämorrhagien. Im mikroskopischen Bilde (ebenso wie klinisch) ergibt sich, wie Weigert mit besonderer Prägnanz hervorgehoben hat, eine wesentlich größere Übereinstimmung dieser Formen, als das makroskopische Aussehen vermuten ließe. In beiden Fällen finden sich in den gewundenen Kanälchen herdweise mehr oder minder tiefgehende Epithelveränderungen: Trübung, Fettinfiltration, Zerfall, nebsther Rundzellenanhäufung, Blutungen. Die Glomeruli zeigen Proliferations- und Degenerationsvorgänge am Knäuel- und Kapselepithel, die Kapseln sind manchmal verdickt, die Gefäßknäuel da und dort in solide Bindegewebskörper verwandelt. Zwischen den Harnkanälchen, und zwar am intensivsten an Stellen, wo das Epithel der letzteren stark gelitten hat, finden sich Rundzellenanhäufung, Fettkörnchen und stellenweise kernreiches, ausgebildetes Bindegewebe. Die blasse Farbe der großen weißen Niere rührt her von Ödem, Anämie und stärkerer Verfettung. Daß die beiden genannten Formen der subakuten Nephritis keine streng verschiedenen Spezies bilden, beweist der Umstand, daß man gelegentlich eine Niere weiß, die andere rot findet, oder selbst, daß an ein und derselben Niere rote und weiße Partien mit einander abwechseln. Alles in allem muß noch einmal hervorgehoben werden, daß es sich hier nicht, wie früher angenommen worden ist, um eine ausschließliche oder auch nur vorwiegende „parenchymatöse“ Nephritis, sondern um eine, sämtliche Gewebselemente der Niere betreffende Schädigung handelt, und daß in diesen großen Nieren selbst die Ansätze zur Schrumpfung in Form des neugebildeten Bindegewebes vorliegen. Wie oben erwähnt war, übergeht die subakute Nephritis manchmal in die chronische Form, das heißt, die Oberfläche granuliert sich und die Schrumpfung nimmt ihren Fortgang.

Nebst den Nierenveränderungen findet man in der Leiche stets eine, wenn auch mäßige Hypertrophie des Herzens, vorwiegend des linken Ventrikels, dann regelmäßig seröse Ergüsse, chronische Stauungs-

induration der Bauchorgane, ferner sehr häufig alte oder neue Perikarditis, Endokarditis, Concretio pericardii, Tuberkulose der Lungen, pleuritische Adhäsionen und Exsudate. In manchen Fällen werden dysenterie- oder diphtherieartige Geschwüre im Dick- und Dünndarm vorgefunden.

Die **Therapie** der subakuten Nephritis wird nur in den Fällen, welchen Syphilis, Malaria oder eine lokalisierte Tuberkulose zugrunde liegt, eine kausale sein können; doch gebe man sich keinen optimistischen Hoffnungen hin, denn die Erfahrung lehrt, daß auch in diesen Fällen nur ausnahmsweise ein Erfolg erreicht wird. Warnen möchten wir vor energischen Quecksilberkuren, da diese mit Rücksicht auf die Niereninsuffizienz schaden können. Im übrigen sind wir auf die symptomatische Behandlung angewiesen. Diese findet im Hydrops, in der Oligurie und in den urämischen Erscheinungen ihre Angriffspunkte. Namentlich ist es die Bekämpfung des für den Kranken bedrohlichen Hydrops, welche dem Arzte in diesen Fällen zu schaffen gibt. Daß die Kranken das Bett zu hüten haben, ergibt sich von selbst; tatsächlich übt die Ruhe an sich eine günstige Wirkung auf das Ödem der Beine und auf die Albuminurie. Über die Beseitigung der Ödeme mittels Diaphorese, Ableitung nach dem Darm, Skarifikationen, haben wir schon gelegentlich der Therapie der akuten Nephritis das Nötige besprochen. Hinzufügen wollen wir, daß bei der subakuten Nephritis unseres Erachtens auch Diuretika in Anwendung gebracht werden dürfen. Wir sahen gelegentlich guten Erfolg von Diuretin, Betula, Adonis, Aqua Petroselini; hingegen möchten wir warnen vor der Anwendung des Kalomels als Diuretikum, von welchem wir in einem Falle schwere Geschwürbildung im Dickdarme entstehen sahen. Bei abnehmender Pulsspannung sind Digitalis, Koffein, Strophantus in Anwendung zu bringen, wenn auch deren Wirkung auf den Blutdruck und die Diurese nicht jedesmal den gewünschten Grad erreicht.

Bei dieser Form der Nephritis kommt man nicht selten in die Lage, durch Skarifikation oder Kapillardrainage dem Hautödem Abfluß zu verschaffen. Nehmen Aszites und Hydrothorax bedrohlich zu, so kann gelegentlich punktiert werden, doch pflegt der Erfolg bloß ein ephemerer zu sein.

Die Ernährung der schweren progredienten Fälle wird dieselbe sein müssen, wie wir es für die akute Nephritis auseinandergesetzt haben. Für die Fälle mit zeitweiligem Stillstande ist — falls der Appetit es zuläßt — nebst Milch, Milchspeise, Fett, Kohlehydraten auch etwas Fleisch — und zwar vorwiegend weißes Fleisch, doch auch gesottenes Rindfleisch — zu gestatten. Für sehr lange dauernde Fälle gilt die Ernährung und Behandlungsweise, wie wir sie für die chronische Nephritis besprechen werden.

Auch für chirurgische Behandlung der subakuten Nephritis liegen einige Beispiele vor. Rovsing nephrotomierte einmal wegen starker Kolikschmerzen und fand eine große weiße Niere mit Hämatom der Kapsel. Der Schmerz hörte nach der Operation auf, die Krankheit nahm aber ihren ungestörten Verlauf. In einem zweiten Falle von großer weißer Niere und einseitiger Blutung folgte der Nephrotomie eine bedrohliche Nachblutung, so daß die Nephrektomie ausgeführt werden mußte. C. Stern übte in einem Falle von großer weißer Niere wegen Anurie einseitige Nephrotomie; nach der Operation stellte sich Harnflut ein, trotzdem erfolgte alsbald tödlicher Ausgang. In einem zweiten Falle von parenchymatöser Nephritis mit Ödemen, Netzhautblutungen, fettigem Sediment und einer Harnmenge von 800—1000 $cm^3$ schwanden nach einseitiger Nephrotomie die Ödeme, die Harnmenge stieg auf 2000 $cm^3$, das Eiweiß verschwand bis auf Spuren.

Das operative Verfahren kann nach diesen Erfolgen vorläufig nicht als Normalverfahren empfohlen werden; bei drohender nicht zu beseitigender Anurie ist es vielleicht zu rechtfertigen.

Beispiele von subakuter Nephritis:

1. Große weiße Niere. Pyelitis. Plötzlicher Beginn, progrediente Verschlimmerung, rascher Verlauf (49 Tage), zum Schluß Urämie.

1. V. S., 37jähriger Faßbinder. Vor 19 und 17 Jahren Pneumonie, seit zwei Jahren Husten mit eiterigem Auswurf. Beginn der jetzigen Krankheit 29. September 1895. Tagsüber wie gewöhnlich gearbeitet, bemerkte er abends geschwollene Füsse, nächsten Morgen gedunsenes blasses Gesicht, Ausbreitung der Schwellung über die Beine bis an das Skrotum, wenige Tage darauf auch schon Schwellung des Bauches. Der Urin nahm am zweiten Krankheitstage dunkle Farbe an und war sehr vermindert. Nebstbei Appetitmangel, Diarrhöen, viermaliges Erbrechen. Potus und Lues geleugnet.

Aufnahme in die I. med. Klinik neun Tage nach Beginn der Erkrankung. Die Untersuchung ergibt generalisiertes Ödem, Erguß in den linken Pleurasack und in das Peritoneum. Pulsspannung etwas erhöht, Pulsfrequenz 72, Temperatur 36·6. Exspiratorische Dyspnoe, Schnurren und Pfeifen über beiden Unterlappen. Spitzenstoß nicht fühlbar (starkes Ödem), Herzdämpfung vom linken Sternalrand bis 1 *cm* innerhalb der Mamillarlinie. Aortenton laut akzentuiert, erster Ton an der Spitze dumpf, manchmal gespalten. Augenhintergrund normal. Der Harn während der ganzen Beobachtungsdauer dunkelbraunrot, blutig, trübe; seine Menge beträgt 500—1000 $cm^3$, an einem einzigen Tage 1500, das spez. Gew. schwankt zwischen 1008—1017 und ist in den späteren Tagen höher als in den früheren. Der Eiweißgehalt bewegt sich zwischen 7 und 24‰ (Esbach). Das Sediment ist dauernd ein reichliches, es besteht aus roten und weißen Blutkörperchen — letztere polynuklear, verfettet — verfetteten Nierenepithelien, hyalinen und granulierten Zylindern.

Der Zustand verschlimmert sich von Tag zu Tag; Dyspnoe, Husten, Erbrechen, Diarrhöen, zunehmender Hydrops bilden die kontinuierlichen Beschwerden, trotz Anwendung heißer Bäder, Jodnatrium, Pilokarpin, Plumbum acet. und Di-

gitalis. Vor dem Tode Somnolenz, ein urämischer Anfall mit klonischen Zuckungen des ganzen Körpers, tiefes Koma. Exitus 49 Tage nach Beginn der Krankheit.

Die Sektion ergibt: Beide Nieren stark vergrößert, die Kapsel ziemlich leicht ablösbar, die Oberfläche zeigt embryonale Einziehungen, ist aber im übrigen vollständig glatt. Die Grundfarbe der Oberfläche ist weiß, mit zahlreichen roten Punkten und Linien durchsetzt. Von ersteren erweisen sich mehrere als kleinste Hämorrhagien. Die Rindensubstanz stark verbreitert, die Kolumnae Bertini vorquellend, die Grundfarbe der Rinde ebenfalls weiß mit mehr oder minder zahlreichen roten Punkten und Streifen. Die Marksubstanz sticht durch ihre dunkelrote Färbung von der Rinde deutlich ab. Nierenbecken und Kelche durch graurötliche Flüssigkeit stark ausgedehnt. Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche geschwellt und durch Injektion dunkelrot. Die anatomische Diagnose lautete: Subakute parenchymatöse Nephritis im Stadium der beginnenden fettigen Degeneration nebst beiderseitiger Pyelitis. Hämorrhagien und Ödeme in beiden Lungen. Emphysem beider Lungen. Geringe exzentrische Hypertrophie des ganzen Herzens. Induration der Leber, chronischer Milztumor, allgemeiner Hydrops.

2. Große weiße Niere. Beginn zwei Wochen nach Erscheinungen von Purpura rheumatica. Neigung zu Polyurie, auffallend niedriges spezifisches Gewicht. Progredienter Verlauf. Dauer $9^1/_2$ Monate.

J. K., 16jährige Taglöhnerin. Vor acht Monaten Erkältung, darauf schmerzhafte Schwellungen der Knie- und Handgelenke, Fieber, Flecke auf der Haut. Nach 14 Tagen Schwellung des Gesichtes und des ganzen Körpers, große Mattigkeit. Bei der Aufnahme generalisiertes Ödem, erhöhte Pulsspannung, Spitzenstoß in der vorderen Axillarlinie. Hydrothorax.

Harnmenge zwischen 900—2700, das spez. Gew. auffallend niedrig; der höchste Wert war 1013, in der Regel erhob er sich nicht über 1005 und durch 17 Tage bewegte er sich zwischen 1000—1002! Farbe rötlichgelb, diffus trübe. Albumengehalt 1·5—12$^0/_{00}$ (Esbach). Im Sediment viele rote und weiße Blutkörperchen, hyaline und granulierte Zylinder, Wachszylinder, zahlreiche verfettete Nierenzellen. Mehrmals fehlten Erythrozyten. Unter stetiger Zunahme der Ödeme starb die Patientin nach vorhergegangener Somnolenz $9^1/_2$ Monate nach Beginn der Krankheit. Anatomischer Befund: Große weiße Niere, rechtsseitige Pleuritis. exzentrische Hypertrophie des ganzen Herzens, zyanotische Induration der Bauchorgane, Hydrops.

3. Große weiße Niere. Potus. Keine ersichtliche Ätiologie. Progredienter Verlauf. Auffallend große Fettmassen im Harn. Dauer neun Monate.

F. Th., 34jähriger Lohndiener. Vor sechs Monaten ohne ersichtliche Ursache Schwellung der Beine, wenig Urin, zwei Monate später der ganze Körper angeschwollen. Potator.

Status: Generalisiertes starkes Ödem, Pulsspannung erhöht, später abnehmend. Aortenton akzentuiert. Augenhintergrund normal. Harn schmutzig graugelb, trübe. Menge 200—800 $cm^3$. Spez. Gew. 1020—1034. Eiweißgehalt 7—30$^0/_{00}$ (Esbach). Im Sediment reichlich Fett, teils frei in Tröpfchen und Drusen, teils in den massenhaften Epithelien, granulierten Zylindern und Leukozyten; ganze Fetttropfenzylinder. Rote Blutkörperchen und deren Schatten in wechselnder Menge. Unter konstant zunehmenden Ödemen (auch der Gingiva),

Diarrhöen, Erbrechen, Cheyne-Stokes Atmen stirbt der Kranke neun Monate nach Beginn der Krankheit in unmittelbarer Folge eines Erysipels. Anatomischer Befund: Nephritis subacuta in stadio degenerationis, dilatatio cordis cum hypertrophia laevis gradus ventriculi dextri et sinistri. Myomalacia cordis. Emphysema pulmonum, Hydrops universalis. Erysipelas femoris et cruris dextri.

4. Große bunte Niere. Dauer nicht bestimmbar.

R. W., 43jährige Anstreichersgattin. Leidet seit sechs Jahren an Herzklopfen, seit drei Wochen an Kopfschmerz und Schwindel, seit sechs Tagen dunkler Harn.

Status: Ödem der Lider, Pulsspannung vermehrt (Tonometer 150). Zeitweilig Arhythmie. Harn dunkelrot bis schwarzrot, trübe, Menge 40—200 $cm^3$, zum Schluß dreitägige Anurie. Spez. Gew. 1011—1015. Eiweiß reichlich. Im Sediment viel Blut, reichlich Leukozyten, hyaline, granulierte Zylinder und Nierenepithelien. Fundus normal. Sonst Atemnot, Kreuzweh, Erbrechen.

Anatomischer Befund: Große bunte Niere (Gewicht der linken Niere 430 *g*), mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels, chronische granuläre Tuberkulose der linken Spitze, Stauungsorgane.

5. Übergang in chronische Nephritis. Erkältung. Nach kurzer Dauer scheinbare Heilung, dann neuer Nachschub mit raschem Verlauf, Urämie. Dauer beiläufig $^3/_4$ Jahre.

A. R., 28jährige Köchin. Seit drei Jahren blaß, müde, appetitlos, vor einem halben Jahre nach Erkältung Kreuzweh, Schwellung der Beine, gedunsenes Gesicht. Nach vier Wochen „Heilung". Nach weiteren vier Wochen infolge starker Anstrengung Wiederkehr der Schwellungen; diese halten nun seit beiläufig fünf Monaten an. Seit vier Monaten Sehschwäche. Häufiger Kopfschmerz. Potus, Lues 0. Am 22. Dezember 1899 Aufnahme in die I. med. Klinik. Status: Mittelgroß, mäßige Muskulatur, blaß, hochgradiges allgemeines Ödem. Puls 100, Arterienwand weich, Spannung stark erhöht (Tonometer 240), Respiration 24. Temperatur 36·8. Hydrothorax, Rasseln in den unteren Lungenpartien. Spitzenstoß im sechsten Interkostalraum in der Mamillarlinie, Herzdämpfung bis zur Mitte des Sternums. An allen Ostien weiches systolisches Geräusch. II. Aortenton sehr laut. Aszites. Augenhintergrund: Retinitis albuminurica beiderseits. Harn 400, spez. Gew. 1017, gelbrot, sehr trübe, alkalisch, stark sedimentierend. Nukleoalbumin 0, Serumalbumin 25 $^0/_{00}$ (Esbach). Blut vorhanden. Sediment: Viele Epithelzylinder, hyaline und granulierte Zylinder, Nierenepithelien, einige Erythrozyten. Blutbefund: Erythrozyten 3,000.000, Leukozyten 8000, Hämoglobin 50 $^0/_0$ (Fleischl). Spez. Gew. (Hammerschlag) 1045.

Dekursus: In den folgenden Tagen Kopfweh, Atemnot, Herzklopfen, Husten mit reichlichem eiterigen Auswurf. Der Puls wird arhythmisch, die Spannung auf 200. Am 31. Dezember urämischer epileptiformer Anfall ohne Temperatursteigerung, die beiden folgenden Tage Benommenheit, Delirien, dazwischen Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen. Nach eintägigem Wachsein Koma, Aderlaß; trotzdem Anhalten des Koma bis zum Exitus; vorher Cheyne-Stokes, rechtsseitige Hemiplegie, Verminderung der Pulsspannung, Zyanose. Während des Verlaufes bewegte sich die Harnmenge zwischen 300—700 $cm^3$, das spez. Gew. zwischen 1014—1022, der Eiweißgehalt zwischen 10—25 $^0/_{00}$; die Pulsfrequenz, anfangs über 100, fiel späterhin bis auf 58—72, Diarrhöen wechselten mit Obstipation. Sektion am 15. Jänner 1900 ergab: Chronische parenchymatöse Ne-

**phritis beiderseits im Stadium der beginnenden Atrophie. Hypertrophie und fettige Degeneration des linken und rechten Herzventrikels. Ödem des Gehirns (links stärker als rechts). Punktförmige Hämorrhagien in den rechtsseitigen großen Ganglien, Ödem beider Lungen, chronische Bronchitis beiderseits, allgemeiner Höhlen- und Hauthydrops. Kompressionsatelektase der unteren Partien beider Lungen. Chronischer Magenkatarrh. Beide Nieren sind noch relativ groß, nur ist die linke etwas kleiner als die rechte. Die Kapsel beiderseits schwerer ablösbar. Die Oberfläche beider Nieren zeigt stellenweise schon Andeutung sehr feiner Granulierung.**

## Die chronische Nephritis.

Die chronische Nephritis bildet infolge ihres numerischen Übergewichtes die bedeutendste Gruppe unter den Nierenentzündungen. Ihre deletäre Rückwirkung auf die meisten lebenswichtigen Organe, die ungemeinen Schwierigkeiten, welche sie in ätiologischer, pathologisch-anatomischer und biologischer Hinsicht bietet, dazu ihre düstere Prognose, welche durch unser therapeutisches Können nur wenig gemildert wird, räumen ihr auch in allgemein pathologischem Sinne eine hervorragende Stelle ein.

Das allgemeine Symptomenbild der chronischen Nephritis ist ein ungemein reichhaltiges, es schöpft seine Elemente aus nahezu allen Abschnitten der Pathologie, indem die chronisch gestörte Nierenfunktion den gesamten Organismus in Mitleidenschaft zieht. Doch auch bei Beschränkung unserer Betrachtung auf die Niere allein und auf die aus ihrer Erkrankung direkt hervorgehenden Krankheitsäußerungen werden wir sowohl im einzelnen Falle als in verschiedenen Fällen einen bedeutenden Wechsel und einen alle Möglichkeiten in sich fassenden Reichtum an Symptomen gewahr. Alle jene Erscheinungen, welche wir bei der akuten und subakuten Nephritis besprochen haben, können zeitweilig auch im Verlaufe der chronischen Nephritis zutage treten, dazu kommen noch jene Elemente, welche der chronischen Nephritis eigen sind. Fassen wir behufs einiger Orientierung eine große Anzahl solcher Fälle ins Auge, so ergeben sich drei Hauptgruppen. Die erste steht der akuten, respektive subakuten Nephritis nahe, das Symptomenbild ist im großen und ganzen dasselbe, nur hören wir von den Kranken, daß sie schon einige Zeit vor dem Ausbruch der Krankheit nicht ganz wohl gewesen sind, oder, wenn dies nicht der Fall ist, finden wir doch am Herzen Verhältnisse, welche auf eine längere Dauer des Leidens schließen lassen, oder endlich die Autopsie belehrt uns über den chronischen Bestand der Krankheit. Die Kranken dieser Gruppe pflegen in dem Symptomenbilde der subakuten Nephritis zugrunde zu gehen. Die zweite Gruppe betrifft Fälle, welche gleichfalls ein- oder mehreremale die Erscheinungen einer akuten oder subakuten Nephritis dargeboten haben; nach längerem Ver-

laufe entwickeln sich jedoch Symptome, welche in mancher Hinsicht jenen der akuten und subakuten Nephritis entgegengesetzt, und welche für die chronische Nephritis im engeren Sinne typisch sind. Die Ödeme treten in den Hintergrund, die Oligurie wird von Polyurie abgelöst, das spezifische Gewicht des Harnes nimmt ab, die Hypertrophie des Herzens wächst etc. Es hat sich also im Laufe der Zeit das Bild der akuten oder subakuten Nephritis in das der Schrumpfniere verwandelt. Es hat eine Berechtigung, in solchen Fällen den Ausdruck von Bartels zu benützen — wir meinen es aber nur im klinischen Sinne — und diese Fälle als sekundäre Schrumpfnieren zu bezeichnen. Eine dritte Gruppe zeichnet sich dadurch aus, daß das Krankheitsbild von Anfang bis zu Ende niemals einen akuten oder subakuten Charakter annimmt, sondern daß sich in schleichender Weise, oft von Patient und Arzt unbemerkt, die typischen Symptome der chronischen Nephritis entwickeln. Es ist die Gruppe, welcher man — gleichfalls nur im klinischen Sinne — den herkömmlichen Namen der primären oder genuinen Schrumpfniere belassen kann. Man glaube aber nicht, daß sich in diese drei Gruppen alle Fälle von chronischer Nephritis zwanglos fügen; die Natur ist jedem Schema abhold. In der Besprechung des Verlaufes der chronischen Nephritis werden wir bemüht sein, noch einige häufigere Varianten hervorzuheben. Es sei hier vorweggenommen, daß die zahlreichen Erscheinungsformen der chronischen Nephritis fließende Übergänge wahrnehmen lassen und daß dasselbe mit den pathologischen, namentlich mit den mikroskopischen Befunden der Fall ist. An diesen hauptsächlich quantitativen Unterschieden in den pathologischen Produkten dürfte in erster Linie die Ätiologie des jeweiligen Prozesses beteiligt sein. Man kann sich vorstellen, daß die Nieren andersartig erkranken dürften, wenn sie durch einen begrenzten Zeitraum von einer heftig wirkenden Schädlichkeit getroffen werden (z. B. Infektion, Gift, Trauma), als wenn eine dauernde, aber weniger intensive Schädigung im Spiele ist (z. B. Gicht, Blei). Über diese allgemeinen Vorstellungen hinaus sind wir bisher aber noch kaum gekommen. Es bleibt in der Regel unverständlich, weshalb in einem Falle vorwiegend die Glomeruli, in einem anderen mehr das Epithel der Harnkanälchen oder das interstitielle Gewebe ergriffen sind, weshalb bald nur einzelne Herde, bald die gesamte Rinde und anderemale eine Niere mehr als die andere erkrankt etc. Immerhin bieten diese unzähligen Kombinationen im pathologischen Bilde eine beiläufige Erklärung für die ungemeine Varietät im klinischen Bilde und im ganzen Verlaufe der einzelnen Fälle. Mit Rücksicht auf die oben erwähnten unmerklichen Übergänge von einer Gruppe der chronischen Nephritis zur andern haben wir Umgang davon genommen, sie in weitere Unterabteilungen zu zerlegen.

Wir heben dies besonders wegen der sogenannten genuinen Schrumpfniere hervor, welcher wir keinen von der chronischen Nephritis abgesonderten Raum anweisen, sondern mit ihr zusammen abzuhandeln bemüht sind. Bei kritischem Studium des eigenen sowie des in der Literatur niedergelegten Materials halten wir nämlich die Trennung von sekundärer und primärer Schrumpfniere weder vom ätiologischen noch vom klinischen und pathologischen Standpunkt aus für gerechtfertigt, worauf wir im Verlaufe der Besprechung noch ausführlicher zurückkommen werden.

Wir übergehen nun zur speziellen **Symptomatik** der chronischen Nephritis.

Subjektive Beschwerden fehlen zu Beginn der Krankheit häufig vollkommen, ja es gibt nicht wenige Fälle, welche erst im terminalen Stadium ärztliche Hilfe aufsuchen und wo die Autopsie Läsionen von jahrelanger Dauer des Prozesses aufweist. Mögen nun die Beschwerden frühzeitig oder später auftreten, sie beziehen sich in der Regel auf Herzklopfen, Atemnot, Kopfweh, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, zu welchen Erscheinungen früher oder später leichtere oder stärkere Schwellungen, eventuell Sehstörungen hinzutreten.

Über Schmerz in der Lendengegend oder über kolikartige Schmerzen bald in der Nabelgegend, bald in den Flanken wird nicht allzu häufig geklagt. Doch gibt es vereinzelte Fälle — worauf man erst in den letzten Jahren aufmerksam geworden ist — in welchen heftige, häufig wiederkehrende, an Nierenkoliken erinnernde Schmerzanfälle die Kranken belästigen und wo die Autopsie das Bestehen einer in der Regel nur geringfügigen und auf wenige Herde begrenzten Nephritis aufdeckt. Diese Schmerzanfälle können auch mit intensiver Hämaturie verbunden sein (Sabatiers Néphralgie hématurique). Jedoch kann natürlich die chronische Nephritis auch mit Nephrolithiasis verbunden sein (namentlich bei Gicht- und Bleiniere) und die Koliken von letzterer herrühren, wie ich mich in einem obduzierten Falle überzeugen konnte, in welchem das Nierenbecken einige kleinste Konkremente barg. Auch die oben erwähnte, doch recht selten zu beobachtende heftige Hämaturie kann den Kranken zum Arzte führen. Selten zeigen die Erscheinungen einen ununterbrochen progredienten Gang, in der Regel treten sie nach mehrwöchentlichem oder mehrmonatlichem Bestehen ganz oder teilweise zurück, die Kranken glauben sich geheilt, bloß Herzklopfen, gelegentlicher Kopfschmerz erinnern sie an das überstandene Leiden, bis neuerliche Verschlimmerung sie wieder zum Arzte führt.

Der Harn zeigt ungemein wechselnde Verhältnisse; nicht bloß in verschiedenen Fällen, sondern bei ein und demselben Falle variiert die

Beschaffenheit des Harnes in überraschender Weise. Finden wir den Kranken im Stadium eines akuten Nachschubes, so hat der Harn die Charaktere der akuten Nephritis; seine Farbe ist dunkel, mehr oder weniger blutig, manchmal intensiv hämorrhagisch, trübe; ist dieser Nachschub vorübergegangen, dann wird der Harn licht, gelb, klarer. Liegt ein vom Anfang an chronisch verlaufender Fall vor, oder befindet sich die Krankheit im Endstadium der Entwicklung, i. e. im Stadium der Nierenschrumpfung, dann pflegt der Harn hellgelb und klar zu sein, doch kann es auch hier zu Hämaturie kommen. Auch die Harnmenge wechselt in weiten Grenzen. Zu Beginn des Leidens kaum von der Normalmenge abweichend, nimmt sie wesentlich ab, so oft ein akuter Nachschub erfolgt, oder wenn Erlahmung der Herzkraft, endlich wenn eine fieberhafte Komplikation eintritt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit tritt allmählich immer mehr das Symptom der Polyurie in den Vordergrund. Dies ist der Fall, wenn die Niere in den Zustand der Schrumpfung geraten ist. Den Kranken fällt namentlich die Notwendigkeit auf, nachts mehrmals Harn zu lassen; dabei fehlt auch der entsprechende Durst nicht (Pollakurie). Die größte Tagesmenge, welche ich beobachtet habe, betrug 7700 $cm^3$ bei einem spezifischen Gewichte von 1006. Messungen haben ergeben, daß die Menge des Nachtharnes oft die des Tagharnes überwiegt (Bartels); die Notwendigkeit, nachts mehrmals zu urinieren, hat bei manchen Kranken Schlaflosigkeit zur Folge, und es kann diese eine so quälende werden, daß sie es ist, welche den Kranken zum Arzt führt, wie ich dies in mehreren Fällen beobachtet habe. Die mittlere 24stündige Harnmenge bei Schrumpfniere pflegt sich in Werten von 2000 bis 3000 zu bewegen. Auch in diesem Stadium können Durchfälle, fieberhafte Komplikationen, Stauungsödeme die Tagesmenge wesentlich herabsetzen, was in der Regel vor dem Exitus der Fall zu sein pflegt, wenn derselbe nicht etwa plötzlich erfolgen sollte.

Das spezifische Gewicht steht in der Regel in umgekehrtem Verhältnis zur Harnmenge, doch kommen auch Ausnahmen vor. Zu Beginn des Leidens pflegt das spezifische Gewicht normale Werte aufzuweisen, bei akuten Nachschüben geht es mehr oder weniger in die Höhe, während es im Stadium der Schrumpfniere mit Polyurie ganz niedrige Werte erreicht. Man sieht in letzterem Falle häufig, daß sich das Gewicht dauernd unter 1012 bewegt und selbst auf 1005—1003 sinkt. Bemerkenswert ist, daß selbst Stauung infolge Entartung des Herzmuskels, oder interkurrierende fieberhafte Erkrankungen mit Verminderung der Harnmenge das spezifische Gewicht in der Regel nicht in die Höhe treiben, worauf Traube aufmerksam gemacht hat.

Der Eiweißgehalt pflegt für die meiste Zeit wesentlich geringer zu sein als bei der subakuten Nephritis, doch kann er zeitweilig hohe

Werte erreichen. Letzteres ist jedesmal dann der Fall, wenn ein akuter Nachschub vorliegt; ein solcher kann zu allen Zeiten, so lange noch intaktes Nierenparenchym vorhanden ist, eintreten. Zu solchen Zeiten erreicht die Eiweißmenge ganz bedeutende Höhe. Anders ist es zu Beginn der Erkrankung, wenn derselbe ein schleichender ist, ferner in den relativ freien Zwischenzeiten, endlich wenn die Nierenschrumpfung vorgeschritten ist. In all diesen Fällen ist der Eiweißgehalt ein relativ geringer, sich innerhalb weniger Promille bewegender, häufig sind bloß Spuren vorhanden, welche quantitativ nicht bestimmbar sind, endlich gibt es sichergestellte Fälle, in welchen das Eiweiß zeitweilig (auch dauernd?) gefehlt hat. Erwähnt sei, daß der Nachtharn in der Regel weniger eiweißhältig ist als der Tagharn. Bei Verdacht auf Schrumpfniere und Fehlen von Eiweiß kann man letzteren manchmal durch forcierte Körperbewegung zum Vorschein bringen. Nach Csatárys Untersuchungen ist der Globulingehalt in der Regel ein kleiner. „Nukleoalbumin" fehlt, oder ist nur in Spuren vorhanden, letzteres namentlich dann, wenn die Herzkraft erlahmt und in den Nieren Stauung besteht.

Die physiologische Funktion der chronisch entzündeten Niere zeigt gewisse Abweichungen von der Norm, doch weisen dieselben keine genügende Regelmäßigkeit auf, um in praktischer Hinsicht verwertbar zu sein; hingegen hat das fortgesetzte Studium gerade dieser Verhältnisse für das theoretische Verständnis über die Funktionen der Niere und deren einzelne Gewebselemente, sowie über die Beziehungen der Nierenfunktionen zum Stoffwechsel das größte Interesse. Im allgemeinen — doch stets eine Anzahl von Ausnahmen vorausgesetzt — läßt sich sagen, daß bei der chronischen Nephritis häufig Stickstoffretention stattfindet, und daß die Stickstoffausscheidung größere Schwankungen zeigt, als es im Durchschnitt bei Gesunden der Fall ist. Das Mischungsverhältnis der einzelnen stickstoffhältigen Harnkörper ist nicht wesentlich alteriert, doch geben die Extraktivstoffe nicht selten einen größeren Prozentsatz als in der Norm, während Harnstoff, Harnsäure und Ammoniak vermindert sind. Im urämischen Zustand pflegt die Harnstoff- und Harnsäureausscheidung in der Regel vermindert zu sein, während die Xanthinbasen und der Ammoniak eine Vermehrung aufweisen können. Die Phosphate pflegen in verminderter Menge ausgeschieden zu werden, während Chloride und Sulfate in normaler oder wenig verminderter Menge abgehen.

Die molekuläre Konzentration des Harnes pflegt vermindert, die Gefrierpunktserniedrigung also eine ausgesprochene zu sein, doch ist auch dieses Verhalten kein vollkommen regelmäßiges, indem manchmal auch Fälle mit normalen Werten gefunden werden.

Die Methylenblauausscheidung bei subkutaner Einspritzung dieses Farbstoffes erfolgt bei chronischer Nephritis in der Regel später

und langsamer als bei gesunden Nieren, doch trifft auch diese Erscheinung nicht ausnahmslos zu. Ähnliches gilt auch von der Ausscheidung riechender Substanzen.

Das Sediment ist im allgemeinen minder reichlich als bei der akuten und subakuten Form, doch kommen Zeiten mit reichlichem Sediment nicht selten vor. Dasselbe besteht in der Regel aus hyalinen und feingranulierten Zylindern, Nierenepithelien, Leukozyten und Erythrozyten; auch verfettete Epithelien, Leukozyten und fettragende Zylinder sind nicht selten zu sehen, in anderen Fällen herrschen zeitweilig Erythrozyten vor, der Harn kann auch in allen Stadien stark hämorrhagisch sein.

Je chronischer, langsamer der Prozeß fortschreitet, je geringer die Beteiligung des sekretorischen Parenchyms an der Erkrankung ist und je weiter die Schrumpfung der Nieren gediehen ist, umso spärlicher wird das Sediment. Es ist unter den genannten Umständen möglich, daß durch längere Zeit bloß einzelne granulierte Zylinder oder Epithelzellen oder selbst keinerlei Formelemente gefunden werden. Durch forcierte Bewegung, Exzesse im Trinken kann man reichlichere Ausscheidung provozieren. Es sei ferner darauf hingewiesen, daß selbst bei hochgradiger Nierenschrumpfung sofort reichliches Sediment und großer Blutgehalt auftreten kann, sowie im restlichen Parenchym neuerdings akute Nachschübe statthaben.

Das Ödem spielt auch bei der chronischen Nephritis eine hervorragende Rolle, doch nicht in dem Maße wie bei der subakuten Nephritis. Es gibt eine Gruppe von chronischen Nephritiden, welche von Anfang bis zu Ende kein Ödem oder nur gelegentliche Spuren eines solchen aufweisen. Das sind jene Fälle, welche, ohne akute Episoden, progredient in ganz chronischem Tempo verlaufen (sogenannte genuine Schrumpfniere). In der großen Mehrzahl der Fälle wird jedoch zeitweilig — eben zur Zeit der akuten Episoden — bald Ödem der Beine oder des Gesichtes, bald hochgradiges, generalisiertes, von serösen Höhlenergüssen begleitetes Anasarka beobachtet. Die Ödeme treten in der Regel mit geringer Intensität an den Knöcheln auf, verschwinden in der ersten Zeit, namentlich wenn die Patienten sich entsprechend verhalten, später fixieren sie sich für Wochen und Monate, um darauf, nach Ablauf des akuten Nachschubes für einige Zeit, manchmal für Jahre, auszubleiben. Unter 157 nicht bis zum Tode beobachteten Fällen hatten 21 bis zur Zeit der Beobachtung niemals Ödeme aufzuweisen (sind wenigstens von den Kranken nicht bemerkt worden), alle übrigen hatten zu Zeiten Ödeme, darunter 59 generalisiertes, 60 mäßiges, 17 bloß geringes.

Im Endstadium der Krankheit kann das nephritische Ödem infolge Herzmuskelentartung und konsekutiver Herzschwäche durch ein Stauungs-

ödem vermehrt werden; daher kommt es, daß die Mehrzahl der chronischen Nephritiker unter hochgradigem Ödem stirbt. In diesem Stadium pflegen auch die Fälle von „genuiner Schrumpfniere“ Ödeme aufzuweisen. Von 34 Fällen mit chronischer Nephritis, welche durch die Autopsie verifiziert worden sind, hatte ich bloß 4 ohne Ödem, 16 hatten mäßiges, 14 bedeutendes Ödem mit serösen Ergüssen.

Die Hautfarbe ist eine blasse, in der Regel mit einem zyanotischen Stich. In manchen Fällen sieht man Petechien, welche unter Umständen auch sehr reichlich auftreten und zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben können. Seltener sind Sugillationen zu sehen. Hautjucken mit den entsprechenden Kratzeffekten ist recht häufig. Ekzem, Erytheme sind nicht auffallend häufig, die Neigung zu Dekubitus ist nicht größer als bei anderen chronischen Krankheiten.

Die Temperatur ist bei Fehlen entzündlicher Komplikationen eine normale.

Die Pulsbeschaffenheit hat für das Erkennen der chronischen Nephritis die allergrößte Bedeutung; es besteht nämlich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine ganz beträchtliche Spannungsvermehrung. Dieselbe allein führt den erfahrenen Arzt oft sofort auf die richtige diagnostische Fährte. Tritt, wie es häufig der Fall ist, noch eine Verdickung der Arterie hinzu, dann resultiert jener „drahtartige“ für chronische Nephritis, namentlich für Schrumpfniere, wie Traube gelehrt hat, so ungemein charakteristische Puls. Die Spannung kann jedoch in verschiedenen Stadien der Krankheit eine verschiedene sein. Man sieht manchmal Fälle (s. Beispiel 2), die im Beginne der Krankheit und selbst nach monate- und jahrelangem Bestand derselben keine erhöhte Spannung haben, sondern diese erst später allmählich gewinnen. Es gibt auch Fälle — dieselben betreffen stets anderweitig geschwächte Individuen, wie Tuberkulöse, Diabetiker, Marantische — bei denen sich überhaupt keine Spannungsvermehrung entwickelt; diese Fälle sind aber recht selten. Es ist ferner hervorzuheben, daß die Spannung, nachdem sie ihren Kulminationspunkt erreicht und längere Zeit festgehalten hat, im letzten Stadium der Krankheit wieder abnimmt. Dies geschieht in der Zeit, wo der hypertrophische Herzmuskel zu degenerieren beginnt.

Mittels tonometrischer oder sphygmomanometrischer Messungen kann man sich von dieser Abnahme der Spannung in der besten Weise überzeugen. Es ist jedoch hervorzuheben, daß selbst die niedrigsten, kurz vor dem Tode aufgenommenen Werte nicht oder nicht wesentlich unter der Norm liegen. Die Hochwerte pflegen — mit Gärtners Tonometer gemessen — 200—250 *mm* Quecksilberdruck zu erreichen, die Tiefwerte bewegen sich um 100 herum.

Die Pulskurve drückt die erhöhte Spannung in einem Hinaufrücken der Rückstoßelevation aus; der anakrote Schenkel ist steil, der Gipfel der Kurve oft verbreitert, gesattelt (s. Fig. 25).

Die Pulsfrequenz kann normal sein und ist es namentlich im Anfangsstadium der Krankheit und so lange, als Komplikationen fehlen. Verlangsamung sieht man häufig während der urämischen Perioden, Beschleunigung im Stadium der Herzinsuffizienz, oder bei gleichzeitig vorhandener vorgeschrittener Tuberkulose, Perikarditis etc.

Der Rhythmus ist während des größten Teiles des Verlaufes ein regelmäßiger; im Stadium der Herzinsuffizienz sind jedoch Störungen des Rhythmus nicht selten zu beobachten; dieselben sind bald nur vorübergehend, bald aber andauernd vorhanden. Es handelt sich dabei um völlig arhythmische Irregularität mit Inäqualität oder um Bigeminie, Trigeminie, endlich um einfaches Aussetzen. Unter 34 sezierten Fällen hatten 10 Arhythmie, zum Teil mit Inäqualität, 2 Bigeminie. Der Herzmuskel fand sich in diesen Fällen degeneriert.



Fig. 25. Pulskurve bei Schrumpfniere.
Druck 200 mm Hg (v. Basch's Sphygmomanometer).

Das Herz weist klinisch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Zeichen der exzentrischen Hypertrophie auf. Dieselben pflegen meistens schon vorhanden zu sein, wenn der Kranke sich das erstemal der Beobachtung darbietet, im weiteren Verlaufe der Krankheit pflegen sie sich noch prägnanter auszugestalten. Am auffälligsten ist der Spitzenstoß; er liegt oft um ein bis zwei Interkostalräume tiefer, in oder lateralwärts von der Mamillarlinie, seltener medianwärts von ihr. Er ist verbreitert, resistent, oft hebend. Die absolute Herzdämpfung überschreitet in der Regel mehr oder weniger den linken Sternalrand und erreicht häufig die Mittellinie des Sternums oder den rechten Rand. Von auskultatorischen Phänomenen fehlt die Akzentuierung des II. Aortentones äußerst selten, oft hat dieser Ton dabei klingende Beschaffenheit.

An der Spitze hört man häufig ein unter Umständen mit Frémissement verbundenes systolisches Geräusch, welches manchmal so laut wird, daß es zur Annahme eines organischen Mitralfehlers verleiten kann. Weniger laute systolische Geräusche sind auch an den übrigen Ostien häufig zu hören.

Ungemein bezeichnend für das in Degeneration begriffene nephritische Herz ist das Auftreten des Galopprhythmus, welcher sich zumeist im Rhythmus des Anapästs (⏑ ⏑ –), seltener in jenem des Amphibrachys (⏑ – ⏑) darbietet. Er wird besonders bei Schrumpfniere beobachtet.

Dass die Herzhypertrophie bei herabgesetzter Vitalität der Gewebe auch ausbleiben kann, darauf haben wir schon bei der Pulsspannung hingewiesen.

Über die Ursache der Herzhypertrophie bei Nephritis im allgemeinen und speziell bei der chronischen Nephritis sind zahlreiche Untersuchungen angestellt, und eine Reihe mehr oder weniger befriedigender Theorien entwickelt worden. In vollkommener Weise vermag keine derselben die Tatsachen zu erklären, so daß die Frage noch der endgültigen Beantwortung harrt. Von den gangbarsten Theorien seien folgende genannt: Traube (vor ihm schon Bright) schrieb der Verödung und Kompression zahlreicher Blutgefäße in den Nieren nebst der ungenügenden Wasserentlastung des Blutes Zunahme des Blutdruckes und konsekutive Herzhypertrophie zu. v. Bamberger hielt die infolge verminderter Wasserentlastung des Blutes wachsende Herzarbeit für das primäre Moment. Diese beiden Theorien werden dadurch unwahrscheinlich gemacht, daß experimentell (C. Ludwig) durch Unterbindung einer und selbst beider Nierenarterien keine dauernde Druckerhöhung in der Aorta erzeugt wird, und daß es genug Nephritiden mit Herzhypertrophie gibt, bei welchen zu keiner Zeit Oligurie bestanden hatte. Gull und Sutton nehmen eine in der Intima und Adventitia der kleinen Gefäße vor sich gehende Gewebsveränderung, die „arterio-kapilläre Fibrose" als die gemeinschaftliche Ursache von chronischer Nephritis und Herzhypertrophie an. Diese Erklärung läßt jedoch die Hypertrophie bei akuter und subakuter Nephritis, desgleichen bei chronischen Nephritiden, die sich aus solchen entwickelt haben, ganz außer Betracht, ferner findet sich die genannte Gefäßveränderung selbst bei primärer Schrumpfniere nicht regelmäßig vor. Mehrmals tritt in der letzten Zeit der Gedanke hervor, welchen schon Bright, ferner Johnson ausgesprochen haben, daß die veränderte Blutmischung auf Gefäße und Herz einen Reiz ausübt, welcher zu gesteigerter Tätigkeit und zur Hypertrophie dieser Gewebe führt. O. Israel konnte bei Kaninchen, denen er durch längere Zeit Harnstoff verfütterte, Hypertrophie des Herzens hervorrufen. H. Strauß gelangt zu einer Auffassung, welche mit der von Johnson geäußerten identisch ist, nämlich, daß gewisse retinierte Bestandteile des Blutserums die spezielle Wirkung haben, die glatte Muskulatur der kleinen Gefäße in konstanter Kontraktion zu erhalten und dadurch den erhöhten Blutdruck zu bewirken. Eine ähnliche Ansicht entwickelt auch Senator mit gewissen Modifikationen für die Herzhypertrophie bei der sekundären und der primären Schrumpfniere. Wenngleich zugegeben werden muß, daß bei vorgeschrittener Schrumpfniere eine enge kontrahierte „drahtartige" Arterie nicht selten zu palpieren ist, so darf doch andererseits nicht vergessen werden, daß dies für die Mehrzahl der Fälle nicht zutrifft. Eine Stütze dieser Annahme liegt jedoch in der Blässe der Kranken, welche, wie Hammerschlag hervorhebt, oft nicht mit entsprechender Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes einhergeht, daher wohl auf Gefäßkontraktion beruhen könnte.

Die Respiration ist namentlich bei körperlicher Anstrengung dyspnoisch, im letzten Stadium oft orthopnoisch. Atemnot gehört zu den

frühesten Klagen der Kranken. Sie wird hervorgerufen durch die stets vorhandene Bronchitis, den häufigen Hydrothorax, die Herzschwäche, das Lungenödem und durch die Urämie. Die Lungen sind, wie erwähnt, ganz regelmäßig Sitz einer diffusen Bronchitis. Hydrothorax, Pleuritis fibrinosa und exsudativa, Pneumonie in allen Formen, Lungeninfarkte sind häufige Vorkommnisse. Nebsther besteht oft Emphysem der Lungen.

Wegen ihrer unmittelbaren Lebensgefahr von besonderer Bedeutung sind die Anfälle von akutem Lungenödem, welche die Kranken nicht selten heimsuchen. Sie verlaufen unter dem bekannten Bilde der Todesangst, Orthopnoe, Zyanose und Pulsschwäche. Über den Lungen hört man diffus oder über einzelnen Lappen lokalisiert dichtes Knisterrasseln; schaumig-seröses, häufig rosarot tingiertes Sputum wird mühsam hervorgebracht. Kalter Schweiß bricht alsbald aus. Manchmal tritt der Exitus im ersten Anfalle ein, in der Regel geschieht dies nicht, sondern die Anfälle wiederholen sich in relativ kurzen Abständen noch einigemale. Eine Verwechslung mit Lungeninfarkt, welcher bei Nephritikern nicht selten ist, kann gewöhnlich vermieden werden, da der Infarkt meist mit etwas Frösteln, stechendem Brustschmerz und Temperaturerhöhung einhergeht, das eventuell vorhandene Sputum ist stärker blutig und nicht schaumig. Es sei noch darauf hingewiesen, daß bei der chronischen Nephritis nicht selten Hämoptoe vorkommt, welche weder von Tuberkulose noch von Infarkt, sondern von Blutungen aus den Rachen-, respektive Bronchialgefäßen herrührt.

Der Magen-Darmtrakt bleibt nie ganz unbeteiligt; Appetitmangel, Brechreiz, Erbrechen schwach saurer oder säurefreier, eventuell alkalischer Massen, Obstipation, mehr noch heftige Diarrhöen werden kaum in einem Falle völlig vermißt. Manchmal klagen die Kranken über trockenen Mund, seltener über Salivation. Die Appetitlosigkeit nimmt nicht selten die Form des Fleischekels an (über Stomatitis s. Urämie). In einzelnen Fällen tritt eine dysenterische Erkrankung des Dick- und Dünndarmes auf, die sich in Tenesmus, in schleimig-eitrigen und blutigen Stühlen kundgibt.

Die Augen erkranken wesentlich häufiger als bei der subakuten Form. Unter 19 daraufhin untersuchten (durch die Sektion bestätigten) Fällen fand ich bloß viermal den Fundus normal, in allen übrigen Fällen bestanden hochgradige Veränderungen, und zwar zwölfmal Retinitis albuminurica, dreimal Neuritis optica. Es ist zu erwähnen, daß zur Aufdeckung derselben einmalige Untersuchung nicht maßgebend ist, denn die Veränderungen können in einem späteren Zeitpunkt auftreten, auch können schon vorhandene, zum Teile wenigstens, wieder rückgängig werden. Unter 79 Fällen von chronischer Nephritis, welche nicht bis zum

Tode beobachtet worden sind, sondern nach geringer oder wesentlicher Besserung die Klinik verlassen haben, zeigten 52 normalen Fundus, 16 Retinitis albuminurica, 7 Neuritis optica, 1 Atrophia nervi optici, 1 Retinochorioiditis und 2 Hämorrhagiae retinae. Während also die bis zum Tode untersuchten Fälle in 80% Fundusveränderungen zeigten, war dies im früheren Stadium des Leidens bloß bei 34% der Fall.

Die hauptsächlichen Veränderungen, welche der Augenhintergrund darbietet, sind die der Retinitis albuminurica: die Papille ist geschwollen, rot, graurötlich, später schmutziggrau gefärbt, getrübt, oft radiär gestreift, ihre Grenze verwaschen, oft unkenntlich. Um sie herum, ebenso um die Makula, seltener in ihr selbst, weiße Flecke, welche von der Größe feinster Stippchen bis zu Flächen von Papillendurchmesser differieren. Dieselben konfluieren manchmal und umgeben dann ringförmig die Papille. Nebstdem sind Hämorrhagien längs der Gefäße häufig zu sehen; die Venen sind in der Regel nicht erweitert, in manchen Fällen sind sie es jedoch. Die Gefäße sind durch die Hämorrhagien und die Exsudatflecke stellenweise gedeckt. Je nach der Lage und Ausbreitung der beschriebenen Veränderungen haben die Kranken mehr oder weniger hervortretende Sehstörungen. In der Regel klagen sie über Nebelsehen; doch gibt es auch Fälle, in welchen keine Abnahme der Sehkraft erkennbar ist. In manchen Fällen wird über Augenschmerz geklagt; derselbe scheint mit neuen Blutungen zusammenzuhängen.

Außer der Retinitis albuminurica ist die Neuritis optica zu nennen, welche nicht selten ohne retinitische Veränderungen auftritt und bis zur Atrophia nervi optici einseitig, seltener doppelseitig gedeihen kann. In manchen Fällen bietet die Neuritis optica das Bild der Stauungspapille.

Nebst den Fundusveränderungen sei noch der subkonjunktivalen Blutungen und der Chemosis gedacht, welche sich im Anschluß an urämische Anfälle, doch auch ohne diese gelegentlich einstellen. Einmal sah ich (ohne Anfall) nebst subkonjunktivaler Blutung eine Irishämorrhagie.

Das Blut pflegt mäßige Verminderung der roten Blutkörperchen, stärkere des Hämoglobingehaltes und des spezifischen Gewichtes zu ergeben. Das letztere fand ich in je einem Falle mit 1050 und 1045, dabei einen Hämoglobingehalt von 75%, respektive 50%. In diesen Fällen hört man nicht selten Nonnensausen über den Venen. Hammerschlag berichtet über Herabminderung des spezifischen Gewichtes bis 1037 bei 25—40% Hämoglobin. Die Chloranämie kann aber auch fehlen; in einem Falle mit schwerer Urämie (ohne Ödeme) fand ich kurz vor dem Tode das spezifische Gewicht mit 1060, den Hämoglobingehalt mit 100%.

Blutungen aus den verschiedensten Organen sind bei der chronischen Nephritis häufig. Am gewöhnlichsten kommt Nasenbluten vor; bemerkenswert ist, daß in der Anamnese nicht selten ein Hang zur Epistaxis schon von Kindheit an hervorgehoben wird. Der nephritischen Hämoptoe haben wir schon Erwähnung getan. Es kommen ferner Blutungen aus dem Zahnfleisch, Magen, Darm (auch aus der Afterschleimhaut), Uterus und aus den Nieren vor. Der Blutungen in das Auge und in die Haut ist schon Erwähnung geschehen. Im urämischen Anfall sind kapilläre Blutungen in das Gehirn und in die serösen Häute häufig; schließlich sei der Neigung zu Gehirnblutung im allgemeinen gedacht.

Die Urämie gehört zu den regelmäßigen Erscheinungen der chronischen Nephritis und wir wollen daher die Äußerungen dieses Zustandes an dieser Stelle zusammenhängend besprechen. Dieselben beziehen sich hauptsächlich auf das Nervensystem und den Verdauungstrakt. Man unterscheidet in der Regel eine chronische und eine akute Urämie, jedoch muß gesagt werden, daß diese Einteilung keinen wissenschaftlichen und nur einen geringen praktischen Wert hat. Man versteht unter chronischer Urämie jenen Komplex von Störungen, welcher die Kranken durch Wochen, Monate und selbst Jahre fortgesetzt oder mit einigen Unterbrechungen bedrückt, während man mit der akuten Urämie rasch kommende und schwindende Erscheinungen (epileptische Anfälle, Psychosen, Amaurose) bezeichnet. Fassen wir zunächst die Störungen ins Auge, welche die urämische Intoxikation im Nervensystem verursacht.

Der Kopfschmerz ist die allerhäufigste Erscheinung und man kann ohne Übertreibung behaupten, daß kaum ein Fall von chronischer Nephritis ganz ohne Kopfschmerz verläuft. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bildet er vom Anfang der Erkrankung an eines der hervortretendsten Symptome derselben und sehr häufig bildet der Kopfschmerz jene anamnestische Angabe, an welche wir den Beginn der Krankheit zu knüpfen genötigt sind. Der Kopfschmerz hat seinen Sitz am häufigsten in der Stirne, dann im Hinterhaupt oder in der Scheitelgegend. Nicht selten weist er die Merkmale echter Migräne auf, indem er von Augenflimmern eingeleitet wird und halbseitig lokalisiert ist. Die Intensität wechselt zwischen leichterem Druckgefühl und quälendem Schmerz. Er tritt zu den verschiedensten Tageszeiten auf, mit Vorliebe in den frühen Morgenstunden, und er dauert häufig mit mehr oder weniger Intensitätsschwankungen durch Tage und Wochen an, doch erscheint er nicht selten bloß anfallsweise gleich einer gewöhnlichen Hemikranie.

Schlaflosigkeit ist eine häufige Klage der Nephritiker; oft wird sie allerdings durch Bronchitis, Dyspnoe oder Pollakurie verursacht, doch kann sie auch als rein nervöse Erscheinung auftreten. Ihr gegenüber steht

die Somnolenz, welche wir besonders häufig im Endstadium der Krankheit beobachten und die sich schließlich zu Sopor und tiefem Koma steigern kann.

Schwindel bildet eine häufige Angabe der Kranken, oft vom Beginn des Leidens an, ebenso sind Ohnmachten sehr häufig.

Ungemein stattlich sind in dem urämischen Symptomenbilde die motorischen Reizerscheinungen vertreten. In einer relativ geringen Anzahl von Fällen beobachtet man Tremor der Hände, ohne daß Alkoholismus angeschuldigt werden könnte. Tonische Krämpfe der Extremitäten und des Rumpfes in verschiedenen Abstufungen zwischen leichter Steifigkeit (Wadenkrampf) bis zum Bilde des Tetanus (einschließlich des Trismus und Opisthotonus), desgleichen Tetanie-ähnliche Krämpfe der Hände und Füße kommen vor. Tic-artige Krämpfe im Gebiete des Facialis und der motorischen Portion des Trigeminus habe ich ante finem gesehen. Sporadische Zuckungen kommen auch in den Extremitätenmuskeln nicht selten vor, und zwar besonders bei Urämikern, welche sich im Sopor oder Koma befinden, doch auch bei wachem Sensorium. Fibrilläre Zuckungen konnte ich gleichfalls beobachten. Nystagmus sah ich bloß als Einleitung des epileptischen Anfalles. Hierher zu rechnen ist auch der Singultus und, zum Teile wenigstens, das Erbrechen. Das weitaus häufigste Vorkommen unter den motorischen Reizerscheinungen bildet der urämische epileptische Anfall.

Sehr selten tritt er urplötzlich bei vollem Wohlbefinden auf, beinahe stets leiden die Kranken seit einiger Zeit unter den Erscheinungen der „chronischen Urämie“. Die Anfälle sind von Bewußtlosigkeit begleitet, welche in der Regel zu Beginn oder bald nach Beginn des Insultes eintritt. Der Krampf pflegt mit tonischer Streckung der Extremitäten, des Rumpfes und des Kopfes, in der Regel mit seitlicher Deviation des letzteren und mit Kinnbackenkrampf seinen Anfang zu nehmen, baldigst treten Zuckungen der Augen, der Gesicht- und Nackenmuskeln, schließlich der beiderseitigen Extremitäten und der Rumpfmuskulatur hinzu. Manchmal ist die Reihenfolge eine andere und der Anfall beginnt gleich einer Rindenepilepsie in einem Arm oder Bein, um sich dann allmählich auf das Gesicht und die andere Körperhälfte auszubreiten. Die Augen sind bald weit aufgerissen, bald geschlossen. Der Respirationskrampf, die damit verbundene Zyanose, die sich im Laufe des Anfalles ad maximum steigert und eventuell subkonjunktivale (oder auch innere) Blutungen hinterläßt, desgleichen der Zungenbiß, die Mydriase (zuweilen Myose), die Reaktionslosigkeit der Pupille, die Secessus involuntarii teilt der urämische Anfall mit dem der genuinen Epilepsie, so daß zwischen der klinischen Äußerung der beiden kein Unterschied besteht. Die Temperatur pflegt während des Anfalles in die Höhe zu gehen, um bald

nachher wieder zur Norm zurückzukehren, desgleichen der Puls. Doch sieht man auch Fälle ohne Temperatursteigerung. Die tägliche Harnmenge ist vor dem urämischen Anfall nicht selten vermindert; eine regelmäßige Beziehung ist jedoch durchaus nicht zu erkennen, indem die Menge des Harnes die gewöhnliche, selbst eine vermehrte sein kann. Das Gleiche gilt auch für die Tagesmenge des Harnstoffes. Hervorzuheben ist, daß zuweilen ein Zusammentreffen der Anfälle mit rascher Resorption der Ödeme zu konstatieren ist (Bartels). Manchmal bleibt es bei einem einzigen urämischen Anfall, welcher dann eventuell von Heilung der Krankheit (z. B. bei Scharlachnephritis) gefolgt wird; häufiger geschieht es, daß die Anfälle sich nach kürzerer oder längerer Frist wiederholen. Auch Schlag auf Schlag, 20—30mal binnen 24 Stunden können sie sich entladen und einen état de mal darstellen, welchem der Kranke in der Regel unterliegt. Nach dem Anfall pflegt Koma und darauf ein mehrstündiger Stupor zurückzubleiben, in seltenen Fällen wird der Insult von einem maniakalischen Anfall gefolgt.

Gegenüber den Reizerscheinungen treten die Lähmungen des motorischen Apparates in den Hintergrund; wenn man von den bei chronischer Nephritis häufigen Hemiplegien infolge von Blutung und Erweichung absieht, so bleibt eine recht geringe Anzahl von Lähmungen übrig. Von diesen sind auch nicht alle als urämische anzusehen, namentlich jene Lähmungen nicht, welche nach epileptiformen Anfällen zurückbleiben und welche wohl ausnahmslos auf kapilläre Blutungen zu beziehen sind, wie sie während der genannten Anfälle infolge des bedeutend erhöhten Blutdruckes in allen Organen stattfinden können. Schließlich restieren bloß vereinzelte Fälle von Lähmungen, welche wohl als urämische anzusehen sind. Unter diesen prävaliert die motorische Aphasie. Sie tritt plötzlich ein, um nach kurzem Bestehen ebenso rasch zu vergehen; in der Regel ist sie mit Schwindel oder einer leichten Ohnmachtsanwandlung verknüpft. Viel seltener sind vorübergehende Hemiplegien; nur einmal sah ich ohne vorherigen Anfall eine Monoplegie des rechten Armes, die sich binnen 24 Stunden verlor. Lähmungen einzelner Nervenstämme sah ich — vom N. opticus abgesehen — niemals.

In der sensibeln Sphäre ist, nebst dem schon besprochenen Kopfschmerz und dem häufig unerträglichen Hautjucken, auf Parästhesien in den Extremitäten (Ameisenlaufen, Brausen), auf ein schmerzhaft ziehendes Gefühl in den Gliedern, auf multiple Gelenkschmerzen und neuralgiforme Schmerzen, namentlich im Trigeminusgebiete, in den Interkostalnerven und im Ischiadikus hinzuweisen. Der bei chronischer Nephritis nicht häufige Lenden- und Kreuzschmerz dürfte kaum urämischen Ursprunges sein, sondern direkt von dem kranken Organe ausgehen.

Psychische Störungen geringeren Grades, wie Vergeßlichkeit, seelische Verstimmung, Teilnahmslosigkeit, nächtliche Verworrenheit sind im Verlaufe der Urämie nicht selten. Doch kommt auch eine wohlcharakterisierte urämische Psychose vor. Ich sah dieselbe in drei Fällen: einmal bei einer Dame mit chronischer Nephritis nach Angina, das zweitemal bei einem Herrn mit Schrumpfniere, das drittemal bei einem Manne mit sekundärer Schrumpfniere. In den beiden ersten Fällen bestanden Gesichts- und Gehörshalluzinationen schreckhaften Inhalts, welche Verfolgungsideen, Angstausbrüche und absolute Schlaflosigkeit zur Folge hatten. Im ersten Falle sah die Kranke einen mit einem Sarge beladenen Wagen vor dem Hause halten und hörte, wie einige Männer ihn hinauftrugen und im Nebenzimmer niederstellten und ähnliches mehr. Die Psychose dauerte mehrere Wochen und wich vollständig. Im zweiten Falle sah der Kranke tausende Menschen im Hofe versammelt, die ihn bedrohten, in der Hand des Arztes wollte er eine Waffe gesehen haben usw.; dabei große Aufgeregtheit, Mißtrauen gegen die nächsten Angehörigen, Schlaflosigkeit. Nach wenigen Wochen tödlicher Ausgang.

Im dritten Falle handelte es sich um einen 56jährigen Mann mit mindestens seit sechs Jahren datierender chronischer Nephritis im Stadium der sekundären Schrumpfung. Harnmenge 1200—3200, spezifisches Gewicht 1020—1007, keine Ödeme. Es bestand Asthma uraemicum, Stomatitis nephritica und Purpura. Die Psychose äußerte sich in Verfolgungsideen: die Medikamente töten ihn, er werde im Spital umgebracht und habe doch zeitlebens Steuern fürs Spital gezahlt, man hätte ihm Syphilis eingeimpft etc. Diese Ideen nahmen einen solchen Grad an, daß der Kranke zu seiner Beruhigung auf eine andere Abteilung verlegt werden mußte.

Die Sehnenreflexe sind bei der urämischen Intoxikation, auch im Koma, gesteigert, während die Hautreflexe, einschließlich der Kornealreflexe, erloschen sein können.

Von den Sinnesorganen ist das Auge bevorzugt. Die Amaurose bildet eine Spezialität der Urämie. Sie tritt stets doppelseitig, gleich dem epileptischen Anfall in der Regel plötzlich, seltener von Amblyopie eingeleitet, auf; manchmal folgt sie dem epileptischen Anfall. Ihre Dauer beträgt Stunden oder Tage, dann vergeht sie wieder allmählich, seltener plötzlich; nur in Ausnahmsfällen bleibt sie bestehen. Sie kommt bei der chronischen Nephritis, bei der Schwangerschafts- und Skarlatinanephritis nicht selten vor. Der Augenhintergrund weist — falls nicht Komplikation mit Retinitis albuminurica vorliegt — keine Veränderungen auf. Die Pupillen reagieren auf Licht prompt, in anderen Fällen träge oder überhaupt nicht; dasselbe gilt auch für das urämische Koma.

Hemiopie ist recht selten; ich sah sie in zwei Fällen, in einem bestand auch hemiopische Pupillenreaktion; das Sehvermögen besserte sich durch Zunahme des Gesichtsfeldes. In einem dritten Falle beobachtete ich hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes, doch nicht konzentrisch, sondern mehr an die hemiopische erinnernd.

Das Gehörorgan beteiligt sich am urämischen Symptomenkomplex mit dem nicht seltenen Ohrensausen und Klingen. Auch Schwerhörigkeit und vorübergehende Taubheit nach den Anfällen sind beobachtet worden.

Die Haut der Urämischen pflegt trocken zu sein, oft ist sie aber auch von normaler Beschaffenheit, im epileptischen Anfall und im akuten Lungenödemanfall ist reichlicher Schweißausbruch die Regel. Qualvolles Jucken mit den entsprechenden Kratzeffekten ist nicht selten. Kristallinische Harnstoffniederschläge sind wiederholt gesehen worden (Jahnel).

Die Körpertemperatur ist, abgesehen von den epileptiformen Anfällen und besonders vom état de mal, wo dieselbe in die Höhe zu gehen pflegt, normal oder, namentlich ante mortem, unternormal. Fieberbewegungen weisen auf eine entzündliche Komplikation hin, andererseits kann aber eine solche — wie Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis — auch ganz fieberlos verlaufen.

Der Puls wird nicht selten, besonders vor den Krampfanfällen, verlangsamt gefunden; im späteren Stadium der Krankheit gehört eine geringgradige Tachykardie zur Regel. Die anfangs hochgesteigerte Spannung nimmt mit der Tachykardie ab. Über Arhythmie, Bigeminie, Inäqualität des Pulses ist schon oben die Rede gewesen; diese Erscheinungen haben kaum eine Beziehung zur Urämie, sondern vielmehr zur Degeneration des Herzfleisches.

Das Blut der Urämischen zeichnet sich, abgesehen von seiner chloranämischen Beschaffenheit, in der Regel durch eine bedeutende Vermehrung des Retentionsstickstoffes aus. Am stärksten tritt dies hervor, wenn die Urämie im Verlaufe der chronischen Nephritis eintritt, wesentlich schwächer, wenn es sich um eine subakute Nephritis handelt (H. Strauß). Diese Erhöhung des Retentionsstickstoffes verteilt sich in ihrer Hauptmenge auf Harnstoff, Harnsäure, Ammoniak. Nach H. Strauß ergeben sich für die drei genannten Körper approximativ folgende Perzentverhältnisse:

Harnstoff-N. zirka 75%
Harnsäure-N. „ 2·5%
Ammoniak-N. „ 5·0%.

Es bleibt also noch ein Rest-N. von zirka 17·5% übrig.

Die molekulare Konzentration des Blutes pflegt erhöht gefunden zu werden, doch ist dies nicht ausnahmslos der Fall.

Der Verdauungsapparat beteiligt sich in hervorragender Weise an dem urämischen Vergiftungsbilde. Anorexie, Übelkeit, Erbrechen fehlen kaum je, oft bezeichnen diese Erscheinungen den Beginn der Intoxikation. Das Erbrechen ist zu Anfang nur ein sporadisches, später wird es immer häufiger, ohne sich an irgend eine Tageszeit zu halten. Das Erbrochene reagiert schwach sauer oder neutral. Harnstoff oder Ammoniak sind in demselben gelegentlich nachzuweisen. Das Erbrechen dürfte wohl in der Hauptsache als ein zephalisches anzusehen sein, doch läßt es sich nicht leugnen, daß auch die gelegentlich abnorme Zusammensetzung des Mageninhaltes dazu beiträgt. Der bei Urämikern nicht seltene Singultus ist als eine nervöse Reizerscheinung des Phrenikus anzusehen. Die Kranken werden nicht selten von unstillbarem Durst gequält. Die Zunge ist häufig belegt, in seltenen Fällen entwickelt sich eine Stomatitis ulcerosa, indem an Zahnfleisch, Zunge, hartem Gaumen gelbliche oder weiße Schorfe auftreten, die nach ihrem Abfallen mißfärbige, sehr schmerzhafte Geschwüre hinterlassen; in der Umgebung derselben besteht Ödem der Schleimhaut, welches sich auf die Gesichtshaut erstrecken kann. Dabei starker Speichelfluß, Lockerwerden der Zähne. Von dem Ödem der Mundschleimhaut, welches sich in durchscheinenden, blaßgelben Anschwellungen äußert, haben wir schon oben Erwähnung getan. Die Darmfunktionen sind selten normale, oft besteht Obstipation; zeitweilig kommt es aber zu Diarrhöen mit Abgang von schleimigen, auch blutig-eiterigen Massen. Unter Umständen nimmt das Bild den Charakter einer schweren Dysenterie an.

Der Respirationsapparat äußert seine Beteiligung an der Urämie in Form des Asthma uraemicum. In reiner Form wird dieses selten angetroffen, da Bronchialkatarrhe, chronisches und akutes Lungenödem, bronchopneumonische Herde, pleuritische Ex- und Transsudate, Lungeninfarkte so häufig mitspielen. Dazu kommt noch das im späteren Stadium der Krankheit degenerierte Herz, welches ein Asthma cardiale hinzufügen kann. Alle diese Möglichkeiten sind auszuschließen, ehe man ein reines Asthma uraemicum annehmen darf. Nebst diesem ist der viel häufigere Cheyne-Stokessche Atmungstypus zu nennen, welcher aber auch nur zum Teil auf die Intoxikation zu beziehen ist, da er auch eine Begleit- und Folgeerscheinung des geschwächten Herzmuskels sein kann.

Von Herzerscheinungen sind wohl nur die nicht seltenen Fälle von Bradykardie auf die Harnvergiftung zu beziehen. In einem derartigen Falle sah ich die Pulsfrequenz bis auf 36 heruntergehen. Alle übrigen Erscheinungen seitens des Herzens sind wohl als Folge der Hypertrophie und Muskeldegeneration anzusehen.

Über das Wesen der Urämie, i. e. über die letzten Ursachen, welche dem beschriebenen Symptomenkomplex zugrunde liegen, sind trotz vielfacher Bemühungen

die Akten noch nicht geschlossen und es erscheint immer wahrscheinlicher, daß nicht ein einziges Moment, sondern mehrere einander verursachende und ergänzende Vorbedingungen nötig sind, um die Urämie in ihren verschiedenen Äußerungen auszulösen. Wir geben im folgenden eine kurze Darstellung der in Betracht kommenden Theorien. Die von Traube ausgebaute mechanische Theorie bezeichnet das Gehirnödem und die Gehirnanämie als die Ursache der Urämie, namentlich der urämischen Krampfanfälle. Tatsächlich findet man das Gehirn, wenn in solchen Fällen der Tod eintritt, häufig ödematös und blaß. Der Haupteinwand, welcher gegen die allgemeine Gültigkeit dieser Theorie erhoben wird, ist der, daß das Gehirnödem nicht immer angetroffen wird. Dennoch wird man sich der Überzeugung nicht entziehen können, daß dem Gehirnödem eine hervorragende Rolle bei der Entstehung der urämischen Symptome zukommt. Mit größter Wahrscheinlichkeit gilt dies für die urämische Amaurose, für die passagere Hemiplegie und Monoplegie, für partielle Krämpfe.

Rosenstein glaubt die Traubesche Theorie dahin modifizieren zu sollen, daß auf die Gehirnanämie das Hauptgewicht zu legen wäre; diese könnte einmal durch Ödem, in der Regel aber durch vasomotorischen Krampf bewirkt werden. Der Krampf wäre aber als Giftwirkung seitens eines oder mehrerer zurückgehaltener Harnbestandteile anzusehen. Damit wäre eine Vereinigung der mechanischen und chemischen Theorie gegeben.

Der mechanischen Theorie gegenüber steht eine Reihe von chemischen Theorien. Das Gemeinsame derselben besteht in dem Gedanken, daß infolge der Funktionsstörung der erkrankten Nieren eine Zurückhaltung von schädlichen Stoffen im Organismus stattfindet und daß die Überladung des Blutes mit den genannten Giften die krankhaften Symptome erzeugt. Welcher der Harnbestandteile das supponierte Gift sei, oder ob mehrere derselben zusammenwirkend giftige Eigenschaften entfalten, das sind Fragen, welche vielfach erörtert worden sind. Nahezu alle bekannten Harnkörper sind der Reihe nach beschuldigt und bald wieder freigesprochen worden. Zunächst war es der Harnstoff, dessen Vermehrung im Blute mancher Nephritiker auffiel, namentlich wenn Urämie vorlag (Wilson), bald stellte sich aber heraus, daß er im Blute Urämischer in bloß normaler Menge vorhanden sein kann, daß er vermehrt sein kann, ohne Urämie hervorzubringen, und daß er, Tieren oder Menschen eingeführt, keinerlei giftige Erscheinungen hervorruft. Ähnlich ging es mit den Extraktivstoffen, besonders dem Kreatinin (Schottin); bald findet es sich im Blute Urämischer vor, bald wird es vermißt. Andere Forscher traten dafür ein, daß die Kalisalze (Feltz und Ritter, Astaschewsky) die Urämie versursachen. Deren Giftigkeit ist mittels des Experimentes erwiesen, doch sind sie im Blute Urämischer nicht immer in vermehrter Menge vorhanden (v. Limbeck, H. Strauß). Ähnlich schwankende Verhältnisse weist auch der Gehalt des Blutes Urämischer an Harnsäure, Chlornatrium, Milchsäure und Karbaminsäure auf, desgleichen dessen Alkaleszenzgrad.

Landois erwies experimentell, daß durch direkte Applikation von Kreatin und Uraten auf die motorischen Zentren bei Hunden Krämpfe erzeugt werden, welche den urämischen gleichen, und schließt daraus, daß die Urämie durch einen sich summierenden konstanten Reiz bedingt wird, welchen die Extraktivstoffe und Salze des Harnes auf die Hirnrinde ausüben. Es ist jedoch nicht zu verkennen, daß die gewählte Experimentanordnung ganz wesentlich von dem natürlichen Vorgehen abweicht und daher nicht beweiskräftig sein kann.

Bouchard beschuldigt gewisse organische Gifte, Resultate des Stoffwechsels, welche durch den gesunden Harn aus dem Organismus entfernt werden (Uro-

toxine). Angeblich soll die Giftretention bei Nephritikern an der Verminderung der Giftigkeit ihres Harnes ersichtlich sein. Nachuntersuchungen bestätigten jedoch Bouchards Angaben über die Gifthaltigkeit des normalen Harnes nur in beschränktem Maße.

Eine gewisse Sonderstellung nimmt die Frerichssche Theorie ein. Nach derselben wird die Urämie durch kohlensaures Ammoniak erzeugt, welches aus der Fermentation und Zersetzung des Harnstoffes hervorgehen soll. Die Untersuchung des Blutes auf Ammoniak mittels exakter Methoden (Winterberg, H. Strauß) lehrt zwar, daß der Ammoniakgehalt desselben bei urämischer wie überhaupt bei chronischer Nephritis in der Regel mehr oder minder erhöht ist, doch kommt eine ähnliche Erhöhung auch bei anderen Krankheiten ohne urämische Vergiftungserscheinungen vor (Typhus, Sepsis), dann ist sie bei Urämischen nicht ausnahmslos konstatiert und für keinen Fall eine so bedeutende, daß ihr allein die Vergiftung zugeschrieben werden könnte. Mit diesen Befunden hat die Frerichssche Theorie ihren Boden verloren, wenngleich auch im Tierexperiment durch Einspritzung von kohlensaurem Ammoniak die Erzeugung urämieartiger Krämpfe gelingt (Rosenstein).

In neuester Zeit ist auch die molekulare Konzentration des Blutes in Beziehung zur Urämie gebracht worden. Die zahlreichen auf diesem Gebiete vorgenommenen Untersuchungen (v. Korányi, Lindemann, M. Senator, H. Strauß etc.) ergeben zwar, daß der osmotische Druck bei chronischer Nephritis im allgemeinen, besonders stark aber bei bestehender Urämie, erhöht zu sein pflegt, gleichzeitig aber, daß dies nicht ausnahmslos der Fall ist. v. Korányi z. B. beobachtete tödlich verlaufende Urämien mit normaler Gefrierpunktserniedrigung des Blutes, desgleichen Israel bei viertägiger Anurie mit beginnender Urämie. Andererseits gibt es Fälle von bedeutender Erhöhung des osmotischen Druckes, bei welchen jede Spur der Urämie fehlt, so bei Pneumonie, im Vorstadium des Malariaanfalles, bei akutem Gichtanfalle, bei oft ganz kleinen Tumoren der Niere, bei Mammakarzinom, bei einseitiger Nierenerkrankung ohne Urämie, bei Karzinomen im allgemeinen (v. Korányi, Engelmann, Israel u. a.). Die molekulare Konzentration als physikalische Eigenschaft an sich kann also die Urämie unmöglich bedingen. Ob es — wie v. Korányi und H. Strauß annehmen — dem Eiweißstoffwechsel entstammende komplexe Moleküle sind, welche, ohne den osmotischen Druck wesentlich zu beeinflussen, die Urämie erzeugen, ist eine Annahme, welche immerhin noch zu beweisen wäre. An dieser Stelle sei noch der in letzter Zeit von H. Strauß gründlich bearbeiteten Tatsache gedacht, daß der Retentionsstickstoff des Blutes (nach Enteiweißung restierendes N.) bei chronischer Nephritis, ganz besonders aber, wenn dabei Urämie besteht, beinahe ausnahmslos vermehrt gefunden wird. Schließlich sei die in letzter Zeit ventilierte Ansicht erwähnt, daß die Urämie eine Folge der mangelhaften inneren Sekretion der kranken Nieren wäre. Experimente von Brown-Séquard und d'Arsonval, desgleichen von E. Meyer scheinen auf das Bestehen einer solchen hinzuweisen, indem die ersteren zeigten, daß nephrotomierte Kaninchen und Meerschweinchen länger am Leben bleiben, wenn ihnen Nierensaft eingespritzt wird, letzterer das Cheyne-Stokessche Phänomen bei nephrektomierten Hunden durch Einspritzung von Nierensaft — doch auch von normalem Blute — temporär beseitigen konnte. Versuche am urämischen Menschen haben mir — wenigstens bei innerer Verabreichung von Nierensubstanz — keine Bestätigung dieser Annahme ergeben.

Die Komplikationen, welche sich im Verlaufe der chronischen Nephritis einzustellen pflegen, sind sehr zahlreiche. Beginnen wir mit dem Gefäßsystem, so verweisen wir zunächst auf die beinahe stets vorhandene Hypertrophie und Dilatation des Herzens und vorwiegend der linken Herzkammer; bei längerer Dauer des Leidens kommt es zur fettigen oder schwieligen Degeneration des Herzmuskels, welche sich klinisch durch Auftreten von Stauungserscheinungen (Leberschwellung, gelegentlich auch Milztumor), Magen-Darmkatarrh, ferner durch Abnahme der Pulsspannung, Arhythmie, Inäqualität des Pulses, Bigeminie dokumentiert. Im Stadium des gesteigerten Blutdruckes kommen Hämorrhagien des Gehirns relativ häufig auch bei jüngeren Personen vor, manchmal entstehen solche während eines urämischen Anfalles; die bei Nephritikern nicht seltene chronische Endarteriitis leistet den Blutungen Vorschub. Ungemein häufig tritt eine serös-fibrinöse oder rein fibrinöse Perikarditis auf; unter 28 sezierten Fällen traf ich eine solche neunmal an. Etwas weniger häufig sind Endokarditiden als sekundäre Komplikationen. Seitens der Respirationsorgane ist Bronchitis beinahe immer vorhanden, Pleuritis häufig. Die nicht selten mitspielende Tuberkulose ist nicht als Komplikation, sondern eher als Prädisposition anzusehen; sie besteht eben vor Beginn der Nephritis und verschlimmert sich im Verlaufe derselben auffallend wenig. Hingegen kommt die Pneumonie als Komplikation in Betracht; unter 28 sezierten Fällen traf ich sie viermal an, Lungeninfarkte zweimal.

Der Magen-Darmkanal partizipiert mit den Erscheinungen des Katarrhs, zuweilen auch der Geschwürsbildung, wie das schon oben erwähnt worden ist. An weiteren selteneren Komplikationen seien hämorrhagische Erosionen des Magens, Parotitis, Milz- und Niereninfarkte genannt. Erysipel geht von Rhagaden der ödematösen Gliedmaßen oder von Punktionsöffnungen nicht selten aus.

**Ätiologie.** Die Ätiologie der chronischen Nephritis ist nur zum geringsten Teile bekannt. Als feststehend sind bloß folgende Tatsachen anzusehen: 1. Es gibt chronische Nephritiden, welche aus einer akuten Nephritis, und zwar im Anschluß an Infektionskrankheiten, Gravidität, Vergiftung hervorgehen; aus uns bisher unbekannten Ursachen weicht diese sonst in der Mehrzahl der Fälle ausheilende akute Nephritis nicht, sondern sie geht in die chronische Nephritis über. 2. Es gibt Gifte — namentlich das Blei —, unter deren dauernder Einwirkung chronische Nephritis entstehen kann. 3. Gewisse Krankheiten, wie Gicht, Tuberkulose, Herzfehler, Arteriosklerose, Diabetes, Lues, Malaria komplizieren sich häufiger mit chronischer Nephritis als andere. 4. In manchen Fällen ist ein Zusammenhang mit vorausgegangener Erkältung und Durchnässung nicht von der Hand zu weisen. Es ist in der Regel unmöglich zu ent-

scheiden, ob die Nephritis auf eine vor mehreren Jahren stattgehabte Infektionskrankheit zurückzuführen sei, da die Patienten über den Harnbefund während und nach einer solchen selten Auskunft geben können, und nur in manchen Fällen bietet die Anamnese einen sicheren Anhaltspunkt dafür, daß die in Beobachtung stehende Nephritis als direkter Folgezustand jener lange Zeit zurückliegenden Infektionskrankheit aufzufassen sei. Immerhin gibt es aber eine Reihe solcher Fälle.

Etwas häufiger sind jene Fälle, in welchen sich die nephritischen Symptome an eine vor relativ kurzer Zeit (zirka $^1/_2$—1 Jahr) überstandene Infektionskrankheit angeschlossen haben. Die große Mehrzahl der chronischen Nephritiden aber läßt keinen ätiologischen Anhaltspunkt gewinnen, wenn man den Tatsachen nicht Gewalt antun will und nicht in früher Jugend oder vor mehreren Jahren überstandene Infektionskrankheiten, denen vollkommenes Wohlbefinden gefolgt war, als sichere Quellen der vorliegenden Erkrankung bezeichnen will. Die folgende Zusammenstellung, welche ich auf Grund eines klinisch beobachteten und mit strenger Kritik gesichteten Materials gewonnen habe, wird, wie ich hoffe, ein treues Bild des Gesagten geben. Zunächst beziehe ich mich auf 32 sezierte Fälle von chronischer Nephritis.

Von diesen konnten zurückgeführt werden 3 auf Herzfehler, 2 auf chronische Bleivergiftung, je 2 auf Durchnässung und auf Lungentuberkulose, je einer auf Schwangerschaftsnephritis, Scharlach, Typhus abdominalis, Pleuritis, biliäre Zirrhose, Diabetes insipidus, Erkältung und Wurstvergiftung; von den 15 erübrigenden Fällen hatten einer Lungenemphysem, 6 Atherom, jedoch nur 2 in höherem Grade; nehmen wir an, daß die Nephritis in den letztgenannten 3 Fällen mit dem Emphysem, beziehungsweise dem stärkeren Atherom zusammenhing, so bleiben 12 von 32 Fällen übrig, in welchen weder genaue Anamnese noch der Autopsiebefund eine ausreichende Erklärung für die chronische Nephritis gegeben haben. Wesentlich schlimmer steht es mit den nicht bis zum Tode beobachteten Fällen, da man mäßiges Atherom, leichtere Grade der Tuberkulose, gewisse Herzfehler gerade bei Nephritikern in vivo oft schwer erkennen kann. Von 188 derartigen Fällen habe ich in 120 keine Ätiologie ausfindig machen können; die übrigen 68 Fälle verteilten sich folgendermaßen: 12 nach Graviditätsnephritis, je 9 nach starken Erkältungen und bei Lungentuberkulose, 8 bei organischen Herzfehlern, je 5 nach Influenza, Polyarthritis rheumatica und bei chronischer Bleivergiftung, 3 bei Diabetes melitus, je 2 nach Scharlach, Abdominaltyphus und rezenter Lues, je einer nach Phlegmone, Typhus exanthematicus, Variola, Pneumonie, Metallvergiftung und Durchnässung.

Das Auffallendste dieser Zusammenstellung ist ohne Zweifel die Tatsache, daß in zirka zwei Drittel der Fälle die Krankheitsursache nicht

einmal vermutungsweise angegeben werden konnte. Selbst wenn wir weniger strenge vorgehen und weit zurückliegende Infektionskrankheiten, welche erfahrungsgemäß mehr oder weniger häufig von Nephritis gefolgt sind, als mögliche Quellen heranziehen, wird das Resultat nicht wesentlich verändert. Es hatten von dem Gesamtmateriale von 217 Fällen z. B. 25 Gelenkrheumatismus, 34 Masern, 20 Pneumonie, 14 Typhus, 12 Scharlach, 6 Diphtherie, 5 Malaria, 11 Variola, 7 Lues und 15 andere Infektionskrankheiten in der Anamnese. Auffallend ist die relative Häufigkeit von echtem Gelenkrheumatismus (beinahe 12%). Das häufige Figurieren von Masern und Anginen in den Vorgeschichten ist im Hinblick auf die allgemeine Häufigkeit dieser Krankheiten und ihre notorisch geringe Wirkung auf die Nieren kaum zu verwerten. Eine sehr wichtige Nephritisquelle fehlt, wie ersichtlich, in unserer Zusammenstellung vollkommen, nämlich die Gicht. Dieselbe gehört in Wien zu den Seltenheiten und wird in den Spitälern überhaupt kaum je gesehen. In England und in Frankreich nimmt die Gicht eine hervorragende Stelle ein, und in letzter Zeit scheint sie auch in Norddeutschland an Ausbreitung zu gewinnen. Sektionen von Gichtikern lehren, daß die Nieren bei dieser Krankheit beinahe jedesmal mitergriffen sind.

Der Alkoholmißbrauch ist unter den Nephritikern durchaus nicht derartig verbreitet, daß demselben eine besondere ätiologische Dignität zugeschrieben werden könnte. Unter meinen Fällen befanden sich bloß 14 ausgesprochene Potatoren, eine große Anzahl stellte den Alkoholgenuß überhaupt in Abrede. In einzelnen Fällen von Nephritis ist Trauma als Ursache zu beschuldigen.

Wir müssen dem Gesagten zufolge zu dem Schlusse kommen, daß es außer den exogenen Quellen für die Nephritis chronica unbedingt auch endogene geben muß, das heißt, daß in der Ökonomie des Organismus unter scheinbar normalen Bedingungen Stoffe erzeugt werden, welche das Nierenparenchym schädigen und zu Entzündungsvorgängen in demselben führen. Unserer Ansicht nach dürfte die Mehrzahl der chronischen Nephritiden auf dieser Grundlage entstehen. Wir erinnern in dieser Hinsicht an die von F. Blum aufgedeckte interstitielle Nephritis bei thyreoektomierten Tieren, welche nach dem genannten Autor als auto-intoxikative anzusehen ist.

Ein drittes wichtiges ätiologisches Moment stellen Gefäßveränderungen — Arteriosklerose und Arteriofibrose — dar; ihre Häufigkeit bei Nephritikern, namentlich ihr Vorkommen im jugendlichen Alter mit gleichzeitiger Nephritis sichern ihnen einen engen Zusammenhang mit der Nierenentzündung. Es darf jedoch nicht übersehen werden, daß dieser Zusammenhang sich verschieden gestalten kann. Fürs erste ist es möglich, daß beides: Gefäß- und Nierenerkrankung eine gemeinschaft-

liche Quelle haben, einander daher koordiniert sind (dies könnte der Fall sein bei Metallvergiftung, Arthritis urica, Lues), zweitens kann die Gefäßerkrankung das Primäre und die Nephritis durch sie bedingt oder mindestens begünstigt sein, drittens kann umgekehrt die Nephritis früher da sein und die Gefäßkrankheit bedingen oder fördern. Für alle drei Kombinationen gibt es Belege und es wird sich im einzelnen Falle darum handeln, an der Hand des gesamten Beobachtungsmateriales zu bestimmen, welche der drei Möglichkeiten vorliegt.

Mit Rücksicht auf die Zwischenrolle der Gefäßerkrankung werden alle jene ätiologischen Faktoren, welche diese herbeiführen, indirekt auch auf die Entwicklung von chronischer Nephritis von einiger Bedeutung sein müssen (so Tabak- und Kaffeemißbrauch, Lues, langdauernde psychische Affekte, sexuelle Exzesse etc.).

Die chronische Nephritis ist eine jedem Alter und beiden Geschlechtern eigene Krankheit, doch bevorzugt sie das mittlere Alter (20—40 Jahre) und das männliche Geschlecht. Eine gewisse Heredität ist nicht in Abrede zu stellen; für die Gichtniere besteht sogar eine ausgesprochene Vererblichkeit, da die Gicht sich oft von einer Generation auf die andere fortpflanzt.

## Verlauf, Dauer und Ausgang der chronischen Nephritis.

Das Schwierigste in der Darstellung der chronischen Nephritis ist deren allgemeiner Verlauf. Es herrscht eine solche Mannigfaltigkeit und Regellosigkeit in der Folge der Erscheinungen, eine solche Überfülle an Symptomenbildern aus allen Gebieten der Pathologie, daß jeder Versuch einer „Einteilung“ der Materie zu Schematisierung und zur Verwischung der natürlichen Frische des Bildes führen muß. Die Schwierigkeit taucht sofort bei der Frage nach dem Beginne der chronischen Nephritis auf. Hier kommt zunächst die Gruppe von Fällen in Betracht, welche aus einer akuten Nephritis hervorgeht. Der Verlauf einer solchen akuten Nephritis unterscheidet sich zunächst nicht von der einer gewöhnlichen, der Heilung entgegengehenden, ja es kann tatsächlich eine relative Heilung eintreten, indem die krankhaften Erscheinungen bis auf geringe Eiweißmengen im Harne zurückgehen und die Patienten sich vollkommen wohl fühlen und arbeitsfähig werden. Nach monate-, selbst jahrelangem Wohlbefinden treten dann, in der Regel im Anschluß an Erkältung, Angina, Schnupfen, aber auch ohne jeden ersichtlichen Anlaß die Erscheinungen auf, welche das jahrelange Bestehen einer chronischen Nephritis manifestieren. In anderen Fällen von akuter Nephritis fehlt scheinbar dieses freie Intervall, die Erscheinungen nehmen bald zu bald ab, doch kommt es zu keinem länger dauernden Abfall und allmählich zeigen die Sym-

ptome des Herzens, der Harnmenge, des spezifischen Gewichtes, daß die Nephritis chronisch geworden ist.

Dasselbe, was von der akuten Nephritis gesagt ist, gilt auch von der subakuten. Eine Gruppe von chronischen Nephritiden beginnt nämlich unter den Erscheinungen, welche das Bestehen einer subakuten Nephritis annehmen lassen. Nach mehrmonatlichem oder -wöchentlichem Kulminieren der charakteristischen Symptome (hochgradige Ödeme, spärlicher, konzentrierter eiweißreicher Harn) treten die Anzeichen einer Chronizität des Prozesses auf, der Harn wird reichlicher, der Eiweißgehalt nimmt ab, die Ödeme schwinden, Herzhypertrophie und Pulsspannung nehmen zu. Daß tatsächlich die subakute Nephritis, und zwar sowohl die große weiße wie die große bunte Niere in die chronische Nephritis übergehen kann, davon überzeugt man sich an Leichen, bei welchen die eine Niere oder selbst Teile einer und derselben Niere noch im fettgelben, geschwollenen, ödematösen Stadium sind, während die andere Niere oder Teile derselben Niere in makroskopischer Schrumpfung gefunden werden.

Als seltenes Ereignis ist es zu bezeichnen, daß eine chronische Nephritis mit Hämaturie debütiert, welcher unter Umständen erst nach Jahren die weiteren Erscheinungen folgen.

Bei Überblickung eines größeren Materials kommt man zur Überzeugung, daß das Hervorgehen der chronischen Nephritis aus einer akuten oder subakuten Nierenentzündung nur in einer geringen Minderzahl der Fall ist und daß die Mehrzahl der chronischen Nephritiden als solche, i. e. mit chronischem Verlauf, beginnt. Die Angaben der Kranken weisen in zahlreichen Fällen darauf hin, daß die Nierenerkrankung auf lange Zeit zurückzudatieren sei. Die betreffenden Kranken geben an, daß sie seit Jahren an wiederkehrendem Kopfschmerz, Appetitmangel, hie und da an Übelkeit leiden, daß sie allmählich blaß geworden sind, daß sie rascher ermüden, bei relativ geringer Anstrengung Herzklopfen, wohl auch kurzen Atem merken, gelegentlich Nasenbluten haben; manche Kranke geben auch an, daß sie seit dieser Zeit häufiger Harn lassen als sonst, namentlich, daß sie nachts urinieren müssen. In diesem Stadium pflegen die Kranken von den genannten Beschwerden wenig, und oft nur vorübergehend belästigt zu werden, so daß sie sich — namentlich wenn sie den arbeitenden Klassen angehören — um diese Zeit recht selten an den Arzt wenden. Am ehesten tun sie es noch, wenn Sehstörungen auftreten, welche unter Umständen mit Umgehung aller oben genannten Symptome auch die allererste Krankheitserscheinung darstellen können. Der Augenarzt ist infolgedessen nicht selten in der Lage, als erster die chronische Nephritis zu diagnostizieren. Wohl aber in der Regel führt das Auftreten von plötzlich oder allmählich eintretenden alarmierenden Signalen die Kranken zum Internisten. Es trifft sich nämlich in der Mehrzahl der

Fälle, daß nach monate- bis jahrelangem Fortbestand der geschilderten Erscheinungen mit oder ohne Vermittlung einer ersichtlichen Ursache (Erkältung, Durchnässung, Grippe, Angina, körperliche Überanstrengung) Ödem der Beine oder des ganzen Körpers, vermehrtes Herzklopfen, ängstliche Dyspnoe, vermehrter Kopfschmerz häufig mit Erbrechen, Schwindel, vorübergehende Aphasie, Schlaflosigkeit, bedeutende Mattigkeit usw. den Kranken heimsuchen; Verminderung des Harnes pflegt dabei selten zu fehlen, wenn sie auch dem Kranken nicht auffällt.

Auch das Einsetzen dieser Erscheinungen erfolgt in verschiedenem Tempo: bald allmählich, indem das am Abend merkliche Knöchelödem bis zum Morgen verschwindet, im Laufe von Wochen oder Tagen aber zunimmt und nun konstant bleibt, bald plötzlich, indem das Ödem rasch um sich greift. Diese interkurrente Verschlimmerung, welche das Bild einer akuten oder subakuten Nephritis vortäuschen kann und wohl stets als akuter Nachschub in der chronisch erkrankten Niere zu deuten ist, pflegt einige Wochen oder Monate zu dauern, während welcher Zeit die Kranken das qualvolle Register der urämischen Zustände und der Komplikationen mehr oder weniger vollständig zu erleiden haben. Der Grad der Erscheinungen zeigt den allergrößten Wechsel; die Stärke der Ödeme schwankt zwischen leichter Gedunsenheit der Lider bis zu schwerstem Anasarka mit inneren Ergüssen aller Art. Der Harn, welcher vorher von normaler oder etwas vermehrter Menge war und relativ wenig Eiweiß und wenig morphotische Elemente enthielt, pflegt während dieser akuten Nachschübe, wenigstens zum Beginn derselben, vermindert zu sein, der Eiweißgehalt ist ein hoher, das Sediment ein reichlicheres. Letzteres weist nebst Leukozyten, granulierten und hyalinen Zylindern häufig verfettete Epithelien und Leukozyten, seltener freies Fett auf. Sehr verschieden verhält sich der Blutgehalt des Harnes, indem sich bald bloß einzelne Erythrozyten im Sediment finden, anderemale, sei es durch mehrere Tage, doch auch während der Gesamtdauer des akuten Nachschubes, intensiv blutiger Harn entleert wird.

Nachdem ein derartiger akuter Nachschub allmählich abgeklungen ist, pflegen die Kranken in einen Zustand zurückzukehren, welcher demjenigen gleicht, welcher vor der beschriebenen Episode bestanden hat. Die Ödeme sind verschwunden, desgleichen die etwa vorhanden gewesenen urämischen Erscheinungen, der Harn fließt reichlicher, er ist hell, von vermindertem spezifischen Gewicht, sediment- und eiweißärmer. Im ganzen gehen aber die Patienten aus diesen Zwischenfällen anämischer und geschwächt hervor. Sie nehmen gleichwohl in der Regel ihre Arbeit auf; in manchen Fällen erholen sich die Kranken sichtlich und es ist ihnen eine ansehnliche Zeit relativen, selbst völligen Wohlbefindens gegönnt; in der Mehrzahl der Fälle dauert diese Besserung aber nur kurze Zeit und

nach wenigen Monaten sind die Erscheinungen des akuten Nachschubes wieder da. Dieser Wechsel kann sich mehrmals, selbst durch mehrere Jahre fortgesetzt wiederholen, bis endlich die Krankheit in ihr letztes Stadium kommt, aus welchem es kein Entrinnen gibt.

Ehe wir zur Schilderung dieses Stadiums schreiten, haben wir noch einiger andersartiger Verlaufsweisen zu gedenken. Eine relativ kleine Gruppe von Fällen schreitet chronisch progredient fort, ohne jene akuten oder subakuten Zwischenfälle aufzuweisen, von welchen wir eben gesprochen haben. Der Beginn der Erscheinungen besteht auch hier in Herzklopfen, Dyspnoe, Appetitmangel, gelegentlichem Erbrechen, Sehstörungen usw., und diese Erscheinungen dauern durch Jahre an, indem sie bald heftiger sind, bald für einige Zeit nachlassen; die Harnmenge nimmt progressiv zu, das spezifische Gewicht ab, es überschreitet durch lange Zeit 1011—1012 nicht, die Albuminurie bleibt eine mäßige. So geht es fort durch viele Jahre, bis endlich entweder Gehirnblutung oder urämische Anfälle, schließlich Erlahmung des Herzmuskels den Prozeß beschließen. Derartige Fälle können von Anfang bis zu Ende ohne nennenswertes, ja überhaupt ohne jedes Ödem verlaufen. In einer anderen Reihe von Fällen besteht eine chronische Nephritis durch lange Zeit, ohne daß die davon Betroffenen irgendwelche Beschwerden hätten; es handelt sich in diesen Fällen um einen besonders langsam fortschreitenden und wenig ausgebreiteten Prozeß in den Nieren, welcher den intakten Gewebsresten eine funktionelle Anpassung an höhere Ansprüche gestattet: dabei mag noch der Umstand ins Gewicht fallen, daß die betreffenden Kranken infolge eines ruhigen Lebensberufes (wie junge Mädchen der besser situierten Stände) ihrem Organismus keine Anstrengungen zumuten, welche den funktionellen Defekt zur symptomatischen Äußerung brächten. Mit einemmale bricht mitten im scheinbaren Wohlbefinden die Krankheit aus, welche unter Umständen als akute Nephritis imponieren kann, während die Nieren schon tiefste Destruktion erlitten haben und der tödliche Ausgang nicht lange auf sich warten läßt, oder aber die Erscheinungen bieten in verblüffend rascher Folge das Bild vorgeschrittener chronischer Nephritis dar. In anderen Fällen streckt eine Gehirnblutung mitten im scheinbaren Wohlbefinden oder von Prodromen eingeleitet die Kranken nieder und demaskiert die bis dahin verkannte Nierenkrankheit.

Je länger das Leiden gedauert hat, umsomehr treten die charakteristischen Symptome der Schrumpfniere, wie Herzhypertrophie, Pulsspannung, Polyurie, niedriges spezifisches Gewicht des Harnes, chronisch-urämische Beschwerden hervor. Schließlich kommt es bald langsamer, bald rascher zu dem Schlußakt der Krankheit. Derselbe wird beherrscht von der zunehmenden urämischen Intoxikation und von der sich allmählich entwickelnden Degeneration des hypertrophischen und dilatierten

Herzmuskels, eventuell noch von neuerlichen akuten Nachschüben in den Nieren und von den kaum je ausbleibenden Komplikationen. Ein Heer von Beschwerden bedrängt die Kranken, sie erkaufen den Tod unter den schwersten Qualen. Die gewöhnlich vorwaltenden urämischen Zustände in diesem Stadium sind Brechreiz, Singultus, Kopfweh, Dyspnoe, Cheyne-Stokes-Phänomen, urämische Anfälle, Petechien, Blutungen aus Mund, Nase und Darm, Diarrhöen, Sehstörungen; sie werden vermehrt durch die Herzschwäche, welche zur Fixierung der Ödeme und serösen Ergüsse beiträgt und paroxysmales Lungenödem, Thrombenbildungen, Embolien, besonders in die Lungen, Leberweh, Oppressions- und Angstgefühl zur Folge hat. Die Symptome anderer Komplikationen, wie lobulärer oder lobärer Pneumonien, gehen in dem aufs äußerste komplizierten Bilde oft unbemerkt unter. Das erlösende Ende pflegt von Verworrenheit und Somnolenz eingeleitet zu werden, welche nach kurzer Dauer in das agonale Koma übergeht.

Die Dauer der chronischen Nephritis ist äußerst verschieden. Für den einzelnen Fall ist sie nur dann zu bestimmen, wenn zuverlässig eine akute oder subakute Nephritis den Anfang gemacht hat, oder wenn vor und nach Beginn der Krankheit Urinuntersuchungen angestellt worden sind. In allen anderen Fällen ist die Bestimmung des Beginnes der Erkrankung von recht zweifelhaftem Wert, denn einerseits kann die Krankheit jahrelang bestehen, ohne sich in irgendwelchen subjektiven Empfindungen zu manifestieren, andererseits können vor Jahren bestandene Beschwerden, wenn sie nicht eindeutig sind (wie Kopfweh, Erbrechen) doch nicht mit voller Sicherheit als schon nephritischen Ursprungs bezeichnet werden. Von 31 bis zum Tode beobachteten und sezierten Fällen war in 12 Fällen die Eruierung des Krankheitsbeginnes selbst annähernd nicht möglich, in den übrigen 19 Fällen schwankten die Angaben zwischen 6 Wochen und 13 Jahren. Unter meinen nicht bis zum Ende beobachteten Fällen stand nach den anamnestischen Angaben die große Mehrzahl im ersten Jahre der Erkrankung, eine Minderzahl datierte weiter zurück; das längste Datum betrug 27 Jahre.

Der Ausgang der chronischen Nephritis ist mit wenigen Ausnahmen der Tod. In ausgebildeten Fällen mit Herzhypertrophie, Spannungsvermehrung, Retinitis albuminurica kommt Genesung überhaupt nicht vor. Man sieht nur hier und da einen Fall, welcher nach jahrelanger mäßiger Albuminurie, jedoch ohne weitere Komplikationen — in der Regel im Anschlusse an eine Infektionskrankheit — zur völligen Heilung kommt. Mit Rücksicht auf die lange Dauer der mit Ausscheidung von spärlichen hyalinen und granulierten Zylindern begleiteten Albuminurie ist das Bestehen chronischer geweblicher Veränderungen in den Nieren sehr wahrscheinlich, doch muß gleichzeitig angenommen werden, daß dieselben nur

wenig ausgebreitet sein können. Die wenigen Fälle dieser Art, die ich gesehen habe, zeichneten sich durch Mangel der Herzhypertrophie und der Blutdruckerhöhung aus, sie verliefen ohne jedes subjektive Unbehagen; bei einem derselben dauerte die Albuminurie zirka 3 Jahre an und verschwand hierauf vollständig und dauernd.

Die **Prognose** der chronischen Nephritis ist nach dem Gesagten quoad sanationem eine sehr trübe. Was die Prognose der noch zu erwartenden Lebensdauer betrifft, so hängt diese von der Intensität und dem Stadium der Erkrankung ab.

Die Intensität der Erkrankung ist eine um so größere, je häufiger sich akute Nachschübe einstellen, da die Kranken aus solchen Episoden erfahrungsgemäß wesentlich geschwächt hervorgehen. Es lassen demnach die Fälle mit monotonem, chronischem Verlauf: allmählich zunehmende Polyurie mit langsamer Verminderung des spezifischen Gewichtes, geringem Sediment, wenig Eiweiß, keinen oder unscheinbaren Ödemen, auf eine längere Lebensdauer hoffen als solche, welche in rascher Aufeinanderfolge Zeiten mit Ödemen und entsprechender Oligurie, blutigem und sedimentreichem Harn durchmachen. Wichtige Anhaltspunkte gibt ferner der Zustand des Herzens und der Augen. So lange der Puls regelmäßig, die Pulsspannung in Zunahme begriffen ist, so lange ist, von plötzlichen Komplikationen abgesehen, ein längeres Bestehen des Lebens zu erwarten. Abnahme der Pulsspannung, Arhythmien, Veränderungen des Augenhintergrundes deuten auf ein rasches Nahen des Todes. Noch einmal sei auf jene leichten Fälle verwiesen, welche sich ausschließlich in Albuminurie mit geringfügigem Sediment äußern, bei denen Herzhypertrophie, urämische Erscheinungen fehlen, und welche nach jahrelanger Dauer zur Heilung führen können.

Die **Diagnose** der chronischen Nephritis ist häufig eine ungemein leichte, doch gibt es genug Fälle, in welchen sie schwierig zu stellen ist, endlich ist man verleitet, sie manchmal dort zu stellen, wo eine andere Erkrankung vorliegt.

Die Diagnose findet naturgemäß in den typischen, unkomplizierten Fällen die geringsten Schwierigkeiten; in der Regel genügt das Fühlen des Pulses, das Konstatieren der erhöhten Spannung, eventuell der „drahtartigen“ Beschaffenheit der Arterie, um das Leiden zu erkennen; das blasse Aussehen des Kranken, seine Klagen über Kopfweh, Schwindel, Herzklopfen, Atemnot, Mattigkeit etc. bestätigen den Verdacht, welcher durch die Untersuchung des Harnes zur Gewißheit erhoben wird; mäßige oder geringe Eiweißmenge, spärliches Sediment, Fehlen von Nukleoalbumin sind die typischen Zeichen. Bei weiterer Untersuchung vermißt man selten die Hypertrophie des Herzens, namentlich im linken Ventrikel, den akzentuierten Aortenton; in der Regel konstatiert man etwas

Rasseln in den Unterlappen. Ödeme können vorhanden sein, fehlen aber sehr häufig. Erschwert wird in ähnlichen Fällen die Diagnose, wenn bei all den genannten subjektiven Beschwerden der Harn eiweißfrei gefunden wird; man untersuche in solchem Falle den Harn öfter, namentlich nach körperlichen Anstrengungen und Exzessen, eventuell versuche man mittels der Methylenprobe die Nierenfunktion zu prüfen. Fällt diese positiv aus, findet also die Ausscheidung des Farbstoffs verspätet und verlangsamt statt, dann kann diese analbuminurische Nephritis erkannt werden (H. Strauß). Schon etwas schwieriger ist die Diagnose, wenn man den Patienten während eines akuten Nachschubes zu Gesicht bekommt; es liegt in dieser Zeit das Bild der akuten oder subakuten Nephritis vor. Anhaltspunkte geben hier die Anamnese und der Herzbefund. Aus ersterer erfährt man, daß der Kranke schon vor Ausbruch des gegenwärtigen Leidens sich nicht ganz gesund gefühlt hat, daß er an Herzklopfen, Atemnot, Schwäche, Kopfschmerz, Nasenbluten etc. litt; das Herz erweist sich in einem Grade hypertrophisch, wie es der akuten oder subakuten Nephritis nicht zukommt, die Pulsspannung ist erheblich vermehrt. Die Schwierigkeiten der Diagnose in diesem Stadium nehmen natürlich zu, wenn der Kranke sich vor Ausbruch desselben wohl gefühlt hat und wenn ausnahmsweise trotz chronischer Nephritis die Hypertrophie des Herzens nicht erfolgt ist; letzteres ist namentlich der Fall bei anderweitig geschwächten Menschen, wie Tuberkulösen, Diabetikern, Neoplasmatikern und bei Greisen. Man wird demnach bei Fehlen der Herzhypertrophie dieses Moment mit in Rechnung zu ziehen haben.

Eine weitere Schwierigkeit der Diagnose ergibt sich, wenn im Falle der chronischen Nephritis die Herzveränderungen und die Herzfunktion einen degenerativen Charakter annehmen. Zunächst ist das Auftreten eines sehr lauten systolischen Geräusches, namentlich an der Herzspitze, geeignet, die Möglichkeit eines Mitralfehlers in den Vordergrund zu rücken und die Albuminurie als Stauungserscheinung anzusehen; noch schwieriger wird die Situation, wenn gleichzeitig die Pulsspannung in Abnahme ist und Arhythmie sich geltend macht. In diesem Stadium fehlen natürlich auch die üblichen Stauungssymptome, wie Ödem der Beine, Leberschwellung, Aszites, Nukleoalbumin, nicht und können gleichfalls irreführen. Bei dieser Sachlage halte man sich zunächst an die Regel, systolische Geräusche am Herzen im diagnostischen Kalkul mit Vorsicht zu verwerten; die Verlagerung des Spitzenstoßes nach unten und lateralwärts, seine hebende Beschaffenheit und Resistenz, die Akzentuierung des Aortentones leiten den Gedanken auf linkes Herz und Nieren; die Pulsspannung pflegt bei chronischer Nephritis trotz relativer Abnahme doch noch höher zu sein als bei Klappenfehlern im Stadium der Kompensationsstörung oder bei Myokarditis. Bleibt das spezifische Gewicht des

Harnes trotz Verminderung der Tagesmenge infolge von fieberhafter Erkrankung oder Stauung ein niedriges, die Farbe des Harnes eine helle, dann spricht auch dies für chronische Nephritis (Traubes Symptom); Erhöhung des spezifischen Gewichtes schließt jedoch die Nephritis nicht aus.

Bedeutende diagnostische Bedenken können sich ergeben, wenn es sich um die Frage handelt, ob im Falle eines valvulären Vitium eine chronische Nephritis mitbesteht; hier ist es oft kaum möglich zu entscheiden, ob die vorhandene Albuminurie auf Stauung oder auf Nephritis zu beziehen sei, dazu kommt noch die naheliegende Möglichkeit von embolischem Infarkt. In diesen Fällen kann nur längere Beobachtung, minutiöse Ausnützung aller Erscheinungen zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose führen. Bei Bestehen von Mitralfehlern wird ein deutlich erhöhter Arteriendruck im Sinne einer Nephritis sprechen, während bei Aortenfehlern dieses Symptom geringeren Wert besitzt.

Bekommt man den Kranken im urämischen Anfalle zu Gesicht, so pflegt ja in der Regel die Diagnose aus Anamnese, Pulsspannung und Albuminurie zu erschließen sein, doch vergesse man nicht, daß auch epileptische Anfälle nicht urämischer Natur Albuminurie in unmittelbarer Folge haben können; dasselbe gilt auch von apoplektischen Insulten. Es wird daher die alleinige Konstatierung der Albuminurie nicht ausreichen, um zu entscheiden, ob der Anfall einen Nephritiker trifft, sondern es werden alle Erscheinungen in Betracht zu ziehen sein. Ungemein erleichternd ist das Vorhandensein einer Retinitis albuminurica, wenngleich auch diese Erkrankungsform in seltenen Fällen ohne Nephritis vorkommt.

Irreführend kann es sein, wenn ein relativ minderwertiges Symptom in ungewöhnlicher Entwicklung auftritt und dem Krankheitsbilde einen eigenartigen Stempel verleiht. So sah ich z. B. ein junges Mädchen, welches nach mehrwöchentlicher Mattigkeit und Erblassung Petechien und Sugillationen, nebstbei profuse Blutungen aus der Analöffnung aufwies, welche von (nicht gonorrhoischen) spitzen Kondylomen ausgingen. Im Harn wenig Eiweiß. Es lag das Bild eines Morbus maculosus vor, die Sektion ergab hochgradige Schrumpfnieren. Ebenso kann profuses Nasenbluten die Situation beherrschen, oder wiederkehrende Hämaturie, heftiger Nierenschmerz den Gedanken auf Nephrolithiasis, Neoplasma, Nierentuberkulose lenken. Entwickelt sich eine urämische Psychose, so vermag diese bei Nichtbeachtung des Harnes gleichfalls die wahre Sachlage zu verhüllen. Äußert sich die Urämie in heftigem Kopfschmerz und kommt Nackensteifigkeit hinzu, dann liegt der Gedanke an Meningitis nahe; die bei Urämie stark gesteigerten Patellarreflexe können auf die richtige Spur führen.

Von den Zuständen, welche das Bestehen einer chronischen Nephritis vorzutäuschen vermögen, seien als am häufigsten in Betracht kommend

genannt die zyklische Albuminurie, die Stauungsniere, der Niereninfarkt, die Zystenniere, die chronische Pyelitis.

Fragen wir uns ferner, ob und inwieweit es gelingt, aus den klinischen Erscheinungen das anatomische Bild der Niere zu konstruieren, so muß geantwortet werden, daß es in manchen recht ausgesprochenen Fällen möglich ist zu bestimmen, ob die Nieren groß oder geschrumpft, gelb oder rot sind, ob die parenchymatösen oder interstitiellen Veränderungen vorwiegen, jedoch daß in einer recht ansehnlichen Zahl von Fällen die Symptome nicht ausreichen, um hierüber eine bestimmte Vorstellung zu bekommen. Ist es doch gar nicht selten, daß die beiden Nieren sich in verschiedenen Stadien der Krankheit befinden.

Im allgemeinen mag man sich an folgende Punkte halten: Besteht das Leiden relativ kurze Zeit — etwa 1—2 Jahre —, haben vorwiegend subakute Schübe den Verlauf ausgefüllt, war also meistens Oligurie bei erhöhtem Eigengewicht, viel Eiweiß und Sediment, Wassersucht da, ist die Pulsspannung nur mäßig erhöht, dann ist es wahrscheinlich, daß man eine große, kaum granulierte Niere vorfinden wird, in welcher nur das Mikroskop das Vorhandensein von jungem Bindegewebe aufdecken dürfte; war der Harn durch längere Zeit blutig, dann fehlen auch in der Niere die Hämorrhagien nicht, wogen verfettete Elemente vor, dann kann eine gelbe Niere gefunden werden. Besteht die Krankheit längere Zeit (etwa 2—5 Jahre), hatte sie eventuell auch eine oder mehrere akute Episoden, ist Neigung zu Polyurie vorhanden, bewegt sich das spezifische Gewicht abwechselnd in normalen und unternormalen Werten, ist Eiweiß und Sediment in mäßiger Menge vorhanden, besteht Herzhypertrophie, dann kann eine deutlicher granulierte, schon etwas verkleinerte Niere erwartet werden (sogenannte „sekundäre Schrumpfniere"). Datiert die Krankheit auf längere Zeit zurück, verlief sie schleichend, ohne akute Episoden, spielt Ödem keine oder nur eine geringe Rolle, besteht Herzhypertrophie, bedeutende Spannungsvermehrung, Polyurie, lichter Harn, ein spezifisches Gewicht unter 1012, welches sich auch bei Harnverminderung nicht erhöht, wenig Eiweiß, spärliches Sediment, dabei eventuell noch Arthritis urica, dann erwartet man mit Recht eine Schrumpfniere. Hat ein dem beschriebenen ähnlicher Zustand durch Jahre bestanden und wird nun der Harn plötzlich spärlich, höher gestellt, eiweißreich, sedimenthältig, eventuell blutig, dann liegt eine Schrumpfniere mit akutem Nachschub vor. Zu diagnostizieren, ob eine mehr oder weniger, ungleichmäßig oder gleichmäßig granulierte rote oder weiße Schrumpfniere vorliegt, das sind wir nicht in der Lage. Besteht Arthritis urica, dann scheint es sich am häufigsten (jedoch auch nicht immer) um das Prototyp der genuinen Schrumpfniere, nämlich um die kleine rote Niere, zu handeln. Dieselbe wird bei Nichtgichtikern recht selten vorgefunden.

Kombination von Amyloid- mit Schrumpfniere oder mit früheren Stadien der chronischen Nephritis läßt sich nur ausnahmsweise diagnostizieren (s. Amyloidniere).

Die **pathologische Anatomie** der chronischen Nephritis weist verschiedene Stadien und Modifikationen des krankhaften Zustandes auf. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß mit der Dauer der Krankheit — dieselbe ist in gewissem Sinne von Zufällen abhängig — das anatomische Bild wechselt, und daß daher die Nieren bei einem und demselben Kranken in verschiedenen Epochen der Krankheit ein verschiedenes Aussehen haben müssen. Bei relativ kurzer Dauer der Krankheit hat die Niere an Größe nicht eingebüßt, sie kann sogar etwas vergrößert sein; ihre Konsistenz ist jedoch derber als die der akut entzündeten Niere. Die Kapsel löst sich leicht ab, die Oberfläche der Niere ist glatt oder fein granuliert, die Farbe eine rote oder bunte. In letzterem Falle zeigt die Oberfläche gelbe Fleckchen, welche den verfetteten Harnkanälchen entsprechen, dazwischen graurötliche, von Infiltrationsherden gebildete Flecken, ferner oft kleine Hämorrhagien. Auf dem Querschnitte zeigt sich die Rindenzeichnung unregelmäßig, verworfen, indem die grauen Herde den streifigen Dessin durchbrechen und miteinander in netzartige Verbindungen treten. Weiterhin tritt die Granulation und Verkleinerung der Niere immer mehr hervor, die Oberfläche der Niere wird dadurch feinkörnig oder grob uneben, warzig. Die Granula werden von dem noch erhaltenen Nierenparenchym gebildet, sie sind blaß weißlich oder gelblich, die zwischen ihnen befindlichen roten oder grauroten Einsenkungen sind von Narbengewebe gebildet, an der Oberfläche derselben sieht man öfter makroskopisch die verödeten Glomeruli. In diesem Stadium zeigt stellenweise die Rinde auf dem Durchschnitt eine mehr oder weniger vorgeschrittene Verschmälerung, die weißen und roten Stellen der Oberfläche setzen sich streifig in die Rindensubstanz fort. Die Niere kann jedoch auch schrumpfen und dabei glatte Oberfläche behalten; dies ist der Fall, wenn die Infiltration und Schrumpfung die ganze Oberfläche der Niere gleichmäßig trifft. Schließlich schwindet die Rinde bis auf einen ganz schmalen Saum, die Niere ist im höchsten Grade verkleinert, geschrumpft, sie ist lederartig derb und in der Regel von roter Farbe (kleine rote Niere), indem nur mehr geringe Reste von intaktem Parenchym vorhanden sind, doch gibt es auch eine „kleine weiße Niere“, welche auf Anämie und stärkerer Verfettung beruht. Die Schrumpfung ist weder auf die einzelnen Rindenbezirke derselben Niere, noch auf beide Nieren gleichmäßig ausgebreitet, wie überhaupt alle nephritischen Veränderungen eine mehr herdweise Anordnung zeigen. Man findet in der Regel eine Niere oder einen Teil derselben in hochgradiger Schrumpfung, die andere Niere in einem weniger vorgeschrittenen Stadium. Mit der Schrumpfung nimmt

die Fettkapsel an Menge zu, die Nierenkapsel ist verdickt, sie adhäriert immer mehr an den narbigen Rindenstellen, und kann schließlich nicht mehr abgelöst werden, ohne Teile der Rinde mitzureißen. In der Rinde sind aus verödeten Harnkanälchen hervorgegangene Zysten verschiedener Größe ein häufiger Befund. Die größeren Nierengefäße fallen oft durch ihre Starrheit auf.

Als charakteristische Merkmale der „genuinen Schrumpfniere" gilt die bedeutende Verkleinerung des Organs, die gleichmäßige, feinkörnige Granulierung, die dunkelbraune oder bei hochgradiger Anämie weißgraue Färbung der Granula, endlich das nahezu gleiche Ergriffensein beider Nieren. Doch ist diesbezüglich zu bemerken, daß es im einzelnen Falle recht schwer, oft unmöglich ist, diese auf quantitative Unterschiede basierende Differenzierung zu treffen.

Fragen wir nach den Ursachen der Schrumpfung, so finden wir in der Beantwortung dieser Frage keine volle Übereinstimmung der Autoren. An Einheitlichkeit der Auffassung und Übereinstimmung mit den Tatsachen scheint uns die von Weigert entwickelte Theorie allen anderen voranzustehen. Dieselbe geht dahin, daß das Primäre bei jeder Nephritis die Schädigung des sezernierenden Parenchyms, also der Epithelien der Harnkanälchen, ist; erst nachdem das Epithel erkrankt, verkümmert, abgestoßen, das leere Harnkanälchen eventuell kollabiert ist, geht im interstitiellen Gewebe der produktive Prozeß vor sich. Weigert stützt diese Ansicht auf die Tatsache, daß man an einer Stelle nie interstitielle Veränderungen sieht, ohne an derselben Stelle auch parenchymatöse zu finden, während das Umgekehrte der Fall sein kann. Dies schließt nicht aus, daß auch eine Schrumpfung der Niere einfach infolge Kollaps der entleerten Harnkanälchen vorkommen kann (Johnson, Orth). Nach Weigerts Annahme kann man daher zwischen sekundärer und primärer Schrumpfniere nicht unterscheiden, da jede Schrumpfniere — notabene die mit Bindegewebsvermehrung einhergehende — nur eine sekundäre sein kann. Diese Annahme richtet sich hauptsächlich gegen das Vorkommen einer produktiven primären interstitiellen Nephritis ohne vorhergehende Parenchymerkrankung.

Das mikroskopische Bild weist in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger dicht gedrängte Krankheitsherde in der Rinde, seltener eine allgemeine Infiltration (glatte Schrumpfniere) derselben auf. Die Veränderungen betreffen Harnkanälchen, Glomeruli, das interstitielle Gewebe und die Gefäße. Bald sind die einen, bald die anderen Gewebselemente vorwiegend ergriffen. In den Krankheitsherden findet man die Glomeruli teilweise oder insgesamt atrophisch, in hyaline kernhaltige oder endlich kernlose, bindegewebige, streifige Klümpchen verwandelt. Das Kapselepithel ist häufig gewuchert, der Kapselraum verödet. Die Harnkanälchen

sind entweder verengert, des Epithels verlustig, oder mit einem verkümmerten oder degenerierten Epithel besetzt, oder sie sind stellenweise erweitert, von Zylindern, Epithelien und Blut erfüllt. Das Bindegewebe ist in Wucherung begriffen, teils kernreich, teils schon kernarm, es umgibt die atrophischen Harnkanälchen ebenso wie die Kapseln, und bildet oft ein zusammenhängendes Maschenwerk. In anderen Fällen scheint die Bindegewebsvermehrung auszubleiben, die Niere ist bloß infolge des Kollapses der geschrumpften Malpighischen Körper und Harnkanälchen verkleinert, was man an den engen Räumen zwischen den Glomeruli erkennt. Die intertubulären Arterien weisen häufig Verdickung der Wandung auf, zum Teil sind sie verödet, es entstehen kollaterale Gefäßbahnen nach der Nierenkapsel.

In dem noch erhaltenen Parenchym, welches an der Oberfläche als Wärzchen hervorragt, finden sich die Harnkanälchen, ihre Epithelien sowie die Malpighischen Knäuel teils in normalem Zustande, teils hypertrophisch (kompensatorische Funktion), indem die Harnkanälchen erweitert, das Epithel vergrößert ist; doch findet sich auch hier stellenweise Verfettung der Epithelien. Kristallinische Harnsäureablagerungen in die Marksubstanz, seltener in die Rinde, finden sich in Fällen von chronischer Nephritis bei Gicht und Bleivergiftung nicht selten vor. Sie sind schon makroskopisch als weißliche Herde und Streifen erkennbar. Es sei an dieser Stelle erwähnt, daß in den Metatarsophalangealgelenken der großen Zehen von Leichen mit Granularatrophie sehr häufig Harnsäureablagerungen gefunden werden (Norman Moore, Levison), auch ohne daß bei Lebzeiten Gichterscheinungen vorhanden gewesen wären.

Von anderen Organen ist das Gefäßsystem in erster Linie beteiligt. Das Herz zeigt sich in der Regel in beiden Kammern hypertrophisch, doch wiegt die Verdickung des linken Herzens weitaus vor. Nebst dieser Verdickung besteht häufig eine Erweiterung der Kammern, also der Zustand der exzentrischen Hypertrophie. In selteneren Fällen besteht konzentrische Hypertrophie oder alleinige Hypertrophie des linken Herzens mit normalem oder atrophischem rechtem Herzen. In manchen Fällen endlich fehlt jegliche Herzhypertrophie. Häufig findet sich auch schwielige Degeneration des Herzmuskels, nicht selten Insuffizienz der Aortaklappen. Arteriosklerose ist ein gewöhnlicher Befund. Die Darmschleimhaut, sowohl die des Dünndarmes wie die des Dickdarmes, weist sehr häufig die Zeichen chronischen Katarrhs auf, manchmal finden sich Geschwüre (urämische Dysenterie) sowohl im Dünn- als im Dickdarme. Leber und Milz zeigen Stauung an. In dem Respirationstrakt sind chronisches oder akutes Lungenödem, chronischer Katarrh, pneumonische Herde, pleuritische Exsudate, Tuberkulose häufig, Larynxödem seltener zu beobachten. Erwähnen wir ferner den relativ häufigen Befund von

Gehirnblutungen und von Narben nach solchen. Seröse Ergüsse finden sich in der Mehrzahl der Fälle, desgleichen retinale Erkrankungen. Nicht allzu selten besteht amyloide Degeneration der Organe.

Zum Schlusse wollen wir noch der in letzter Zeit wieder aufgetauchten Frage gedenken, ob es eine einseitige Nephritis gibt? Die pathologischen Anatomen, welche an erster Stelle berufen wären, diese Frage zu beantworten, haben sich unseres Wissens, wenigstens in neuerer Zeit, noch nicht geäußert, und in den vorliegenden Handbüchern der pathologischen Anatomie wird die Nephritis stillschweigend oder ausdrücklich als eine stets doppelseitige Erkrankung behandelt. So weit ich die Literatur überblicke, war es Rayer, welcher zuerst von einem Falle mit einseitiger Nephritis und tödlicher Hämaturie aus der kranken Niere berichtet hat. Die Sektion ergab die eine Niere vergrößert und gelb gefleckt, mit Blutkoagula im Becken, während die andere absolut normales Aussehen hatte. Mikroskopisch sind die Nieren jedoch nicht untersucht worden, so daß der Fall nicht beweisend ist. Die aus neuerer Zeit stammenden Fälle von Rovsing, Bloch, Israel erbringen unseres Erachtens keinerlei zwingenden Beweis für die Existenz der einseitigen Nephritis. In diesen Fällen wurde entweder wegen einseitiger Hämaturie oder Nephralgie die Nephrotomie, respektive Enthülsung vorgenommen und eventuell ein Stückchen der operierten Niere mikroskopisch untersucht. Auf die (gesunde) Beschaffenheit der zweiten Niere ist bloß aus dem Umstande ein Schluß gezogen worden, daß der Harn nach der Operation blut- und eiweißfrei geblieben ist. Beachtet man nun, daß dieselben Autoren relativ häufig Nephritis ohne Albuminurie zu sehen behaupten, so liegt der Widerspruch zutage. Ehe also nicht Fälle vorliegen, in welchen Autopsie und mikroskopische Untersuchung beider Nieren die Existenz einer einseitigen Nephritis beweisen, so lange ist diese Frage nicht als gelöst zu betrachten. Wir sehen uns daher heute noch berechtigt, die hämatogene Nephritis als eine stets doppelseitige Affektion zu erklären.

## Behandlung der chronischen Nephritis.

Eine Prophylaxe der chronischen Nephritis gibt es nur in sehr beschränktem Maße, da uns von den Ursachen dieser Krankheit bloß wenige bekannt sind. Sorgfältige Behandlung der akuten Nephritiden ist für alle Fälle geboten, da sonst die Gefahr des Überganges in die chronische Form zunehmen dürfte. Namentlich scheint die Graviditätsnephritis diese Tendenz zu haben, und es wird daher gelegentlich auch auf die Verhütung weiterer Schwangerschaften hinzuweisen sein. Mit Rücksicht auf die pathogene Wirkung des Bleis und anderer Metalle wird bei Beschäftigung mit diesen Körpern auf Einhaltung der üblichen hygienischen Maßnahmen zu

dringen sein. Da die chronische Nephritis eine gewisse Heredität aufweist, so wird man Deszendenten von Nephritikern Beschäftigung mit Metallen am besten widerraten, ganz besonders dann, wenn deren periphere Arterien Zeichen beginnender Wandverdickung aufweisen; desgleichen wird man sie vor Durchnässung, feuchter Wohnung zu warnen haben und bei der Berufswahl entsprechende Rücksichten nehmen. Dasselbe gilt auch für Adoleszenten mit zyklischer oder orthostatischer Albuminurie.

Die Therapie der chronischen Nephritis wird nur selten die kausale Indikation erfüllen können. Liegt Lues, Blei oder uratische Gicht der Krankheit zugrunde, dann wird man den Versuch einer Kausalbehandlung nicht unterlassen. Im Falle der Lues empfiehlt sich eine sehr vorsichtig geübte Quecksilberbehandlung und späterhin länger dauernder Jodgebrauch; bei Bleiniere ist gleichfalls Jod, dabei natürlich Aufgeben der schädlichen Beschäftigung am Platze. Bei der Gichtniere wird man durch entsprechendes allgemeines Regime, eventuell in Kombination mit Trinkkuren, die kausale Indikation zu erfüllen suchen. Man gebe sich aber in all diesen Fällen keiner optimistischen Hoffnung hin. Ist der Prozeß nur einigermaßen fortgeschritten, besteht namentlich schon Hypertrophie des Herzens, dann bleiben in der Regel all diese Bestrebungen fruchtlos. In anderen Fällen mit bekannter Ursache, wie bei chronischer Nephritis infolge von Tuberkulose, Diabetes melitus und insipidus, Klappenfehler etc., wird, wie leicht ersichtlich ist, die Indicatio causalis infolge der seltenen Heilbarkeit der Grundleiden auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen.

Es ist allgemeiner Brauch, die Indicatio morbi durch lange fortgesetzte Jodmedikation zu befriedigen. Man gibt Jodkali, Jodnatrium, Jodrubidium, Jodalbazid, Jodipin, Jodwasser, Jodvasogen etc. durch Monate und, mit Unterbrechungen, selbst durch Jahre. Einen überzeugenden Nutzen habe ich von der Jodtherapie aber nie gesehen. Es ist zweifellos, daß die Behandlung der chronischen Nephritis bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen in der Einrichtung eines Schädlichkeiten möglichst fernhaltenden allgemeinen Regimes ihren Schwerpunkt hat. Bei der großen Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungsweise wird die Feststellung dieses Regimes für jeden Fall individuell festgestellt, und in ein und demselben Falle wiederholt modifiziert werden müssen. Für alle Fälle und alle Stadien derselben gelten jedoch auch einige allgemeine Regeln: Substanzen, von welchen bekannt ist, daß sie auf die Nieren reizend wirken, sind zu verbieten. Hierher gehören scharfe Gewürze (Pfeffer, Paprika, Senf, Meerrettig, Rettig, Ingwer), Rauchwaren, Wildpret, Alkohol. Zu verbieten sind ferner alle Sportübungen, jede Körperermüdung, kalte Bäder, Seebäder; zu warnen ist vor Erkältung und Durchnässung. Die Kranken haben ferner den Kontakt mit kontagiös Erkrankten (Influenza, Angina, Erysipel etc.) strenge

zu vermeiden. Von Wichtigkeit ist eine rationelle Hautpflege in der Form, daß man die Kranken täglich, oder mindestens zweimal wöchentlich ein lauwarmes Wannenbad nehmen läßt; bei günstigen Herzverhältnissen, geringer Spannungserhöhung und bei warmem Wetter sind auch Dampfbäder vorteilhaft. Die Darmtätigkeit muß eine geregelte sein; genügen diätetische Maßnahmen nicht (Butter, Grahambrot, Marmeladen, Gemüse) oder sind diese kontraindiziert (Verdauungsstörungen), dann wende man sich an salinische Abführmittel, Rheum, Cascara Sagrada, Tamarinden. Massage des Leibes ist nicht empfehlenswert.

Abgesehen von diesen allgemeinen Regeln, die zu allen Zeiten und in jedem Falle einzuhalten sind, werden hauptsächlich folgende Punkte die jeweilige Behandlung bestimmen: 1. Im Falle die Nephritis einen akuten Nachschub aufweist, d. h. wenn Ödeme mit Oligurie, Hämaturie etc. eintreten, dann ist der Kranke genau so zu behandeln, als läge eine akute oder subakute Nephritis vor. 2. Befindet sich der Kranke in der relativ besseren Zwischenzeit, oder geht die Krankheit vom Beginne an schleichend und langsam fortschreitend daher, dann stellen sich dem Arzte mehrere Fragen entgegen: Ist es geboten in einem solchen Falle, respektive Stadium, den Kranken im Bette zu belassen, ihn auf Milchkost zu setzen, ihn eine Trinkkur machen zu lassen? Hat man Grund anzunehmen, daß die Krankheit seit kurzer Zeit datiert, besteht noch keine Herzhypertrophie, so mag man dem Kranken raten, sich versuchsweise für einige Wochen im Bette zu halten, und gleichzeitig eine ausschließliche Milch- und Kohlehydratnahrung zu sich zu nehmen. Stellt sich nach Ablauf von etwa 6—8 Wochen heraus, daß die Albuminurie im gleichen geblieben ist, dann ist von einer Fortsetzung dieser dem Kranken sehr lästigen Lebensweise kein Erfolg zu versprechen; sollten sich die Harnverhältnisse aber wesentlich gebessert haben, dann ist es rationell, den Kranken zu einer Fortsetzung dieses Regimes zu bewegen. Ist die Krankheit notorisch älteren Datums, besteht schon Herzhypertrophie, dann kann von der Liege-Milchkur keine Heilung der Krankheit erwartet werden, doch ist zuzugeben, daß eine nicht unwesentliche Besserung auch in solchen Fällen zuweilen beobachtet wird. Wenn es die äußeren Verhältnisse dieser Kranken gestatten, ist es also empfehlenswert, sie etwa alle 6 Monate einmal durch 4—6 Wochen das genannte Regime einhalten zu lassen. In den Zwischenzeiten drängt sich dem Arzte hauptsächlich die Frage nach der Ernährung der chronischen Nephritiker auf. Man kann auch hier kein für alle Kranken passendes Schema anwenden, sondern muß sich bemühen, die einzelnen Fälle möglichst individuell zu behandeln. Hüten muß man sich vor Extremen, welche dem Kranken schädlich werden können. Übermäßige Fleischnahrung verbietet sich mit Rücksicht auf die Eiweißzerfallsprodukte, deren Zurückhaltung im Blute

sehr wahrscheinlich zur urämischen Intoxikation beiträgt. Andererseits fordert die Kraftlosigkeit und Blutarmut vieler Nephritiker zu einer möglichst kräftigen Ernährung auf, und diese läßt sich bei Ausschluß des Fleisches nicht bewerkstelligen. Für die Mehrzahl der Fälle wird es sich daher empfehlen, einen Mittelweg zu gehen und gemischte Nahrung zu wählen; diese drängt sich in der Praxis auch mit Rücksicht auf den oft geringen Appetit der Kranken von selbst auf, indem nur durch Wechsel der Gerichte die nötige Appetenz erzielt wird. Folgende Speisenordnung dürfte für den Durchschnitt der Fälle passend sein: morgens Milch, Weißbrot, Butter, ein Ei (bei Obstipation Grahambrot und Honig), mittags Suppe (ohne Extrakt bereitet, am besten Mehlsuppe), Fisch, schwarzes oder weißes Fleisch (ersteres in der Regel gesotten), grünes Gemüse (ohne Gewürze zubereitet), Salat, Kompot, Kartoffelpüree, Reis, leichte Mehlspeisen (Biskuits, Aufläufe, Nudeln, Makkaroni). Als Getränke Quellwasser oder ein kohlensäurearmer Säuerling. Abends Milchspeise, Eier, Weißbrot, Butter, milder Käse, Kompot. Besteht Neigung zu chronischer Urämie, wie z. B. häufiger Kopfschmerz, so wird man nebst den übrigen Maßnahmen versuchsweise auch den Fleischgenuß zeitweilig unterbrechen, dafür mehr Kohlehydrate und Fett empfehlen; wiegen die Zeichen der Adynamie und Chloranämie vor und fehlen urämische Symptome, dann ist vermehrte Fleischnahrung am Platze. Man berücksichtige in der Ernährung auch stets das Herz, dessen Intaktheit für die Lebensdauer der Nephritiker von großer Bedeutung ist, welches also nicht unterernährt werden darf. Was die Flüssigkeitszufuhr bei den chronischen Nephritikern betrifft, so ist ein Übermaß mit Rücksicht auf das Herz zu vermeiden; es kann nicht gleichgültig sein, dem ohnehin schon gegen vermehrte Widerstände arbeitenden Herzmuskel noch die Bewältigung von täglich mehreren Litern Flüssigkeit aufzubürden. Bei gewöhnlichem Durst überschreite man also das mittlere tägliche Quantum von etwa 1·5 *l* nicht. Durstkuren bei bestehendem Ödem sind nur dann zulässig, wenn keine urämischen Erscheinungen vorliegen.

Vorteilhaft ist es für Kranke dieser Art, die kalte Jahreszeit im Süden (Ägypten, Algier, Riviera, Südtirol) zu verbringen. Im Sommer sind mäßig hoch (unter 1000 *m*) gelegene trockene Orte mit ebenen Spazierwegen zu empfehlen. Was Trinkkuren anlangt, so ist vor allem zu bemerken, daß man von denselben nicht eine Heilung der Krankheit erwarten darf; man muß sich mit subjektiver Besserung im Befinden der Kranken, mit ihrer moralischen Befriedigung, „etwas für ihre Gesundheit getan zu haben“, in den meisten Fällen zufrieden geben. Man treibe das Entgegenkommen gegen die Kranken jedoch nicht so weit, sie à tout prix in einen Kurort zu schicken, wenn individuelle Kontraindikationen vorliegen. In Betracht kommen die salinischen,

alkalischen, alkalisch-salinischen Quellen und die salinischen Stahlquellen. Bei der Wahl des Ortes ist hauptsächlich auf den Zustand des Herzens Rücksicht zu nehmen. Besteht keine oder geringe Herzhypertrophie ohne wesentliche Spannungserhöhung, fehlen Ödeme, sind die Lungen in Ordnung, besteht keine ausgesprochene Anämie, dann kann Karlsbad, Vichy, Neuenahr empfohlen werden. Bei deutlicher Hypertrophie des Herzens und erhöhter Pulsspannung vermeide man den Gebrauch warmer Quellen und empfehle Tarasp, Kissingen, Ober-Salzbrunn, Rohitsch, Marienbad. Handelt es sich um jugendliche anämische Individuen ohne Herzhypertrophie oder Lungentuberkulose, dann kann ein Versuch mit Franzensbad oder Schwalbach gemacht werden. Bestehen die Zeichen beginnender Herzinsuffizienz, dann tut man am besten, die Kranken zu Hause zu behalten, denn in der Regel vermehren sich in diesem Stadium die Beschwerden in rascher Folge, und es ist nicht human, derartig Kranken die Fährlichkeiten einer Badereise aufzuerlegen. Gegen den häuslichen Gebrauch von kohlensauren Soolbädern ist jedoch nichts einzuwenden.

Wichtige Entscheidungen treten an den Arzt heran, wenn die urämischen Symptome zunehmen und bedrohlich werden. Bei allen Lücken in unserem Wissen über die Urämie steht das eine fest, daß eine Entgiftung der Körpersäfte dringend am Platze ist. Dies zu bewirken stehen einerseits die natürlichen Wege der Sekretion und Exkretion und andererseits die Punktion und Venaesektion zur Verfügung. In der Regel sucht man gleichzeitig auf mehreren dieser Wege das gewünschte Ziel zu erreichen. Die individuelle Beschaffenheit des Falles wird die Wahl zu bestimmen haben. Folgende Verfahren kommen in Betracht: 1. Schwitzprozeduren. Wie dieselben am besten durchzuführen sind, das haben wir schon bei der akuten Nephritis besprochen. Daß der Schweiß im allgemeinen und der von Nephritikern im besonderen ansehnliche Mengen Harnstoff enthält, ist wiederholt nachgewiesen worden (so von v. Leube, Dockmann, Argutinsky). Es findet also durch vermehrte Schweißsekretion eine Entlastung der Körpersäfte statt. Da jedoch die molekulare Konzentration des Schweißes geringer ist als die des Blutes (H. Strauß), so wird übermäßiges Schwitzen eine Eindickung des Blutes zur Folge haben müssen. Um die Nachteile einer solchen zu vermeiden ist es nötig, den Kranken ebensoviel Wasser trinken zu lassen, als er im Schwitzen verloren hat. Diese Maßnahme kann zweckmäßig auch auf die Weise bewerkstelligt werden, daß man dem Kranken vor Beginn des Schwitzbades eine bis zwei Tassen diaphoretischen Tee, warme Limonade etc. zu trinken gibt. Bei geschwächtem Herzen lege man während des Heißluftbades einen Kühlschlauch auf das Herz. Als Kontraindikation ist hochgradige Herzschwäche und Neigung zu Gehirnblutung anzusehen. 2. Förderung der Speichelsekretion, hauptsächlich durch die subkutane

Injektion von Pilocarpinum muriaticum in der Dose von 0·01. Von derselben habe ich wiederholt ganz zauberhafte Wirkungen erfahren, indem Kranke aus tiefem Koma prompt zum Bewußtsein gekommen sind. Bei manchen Kranken versagt allerdings die sialagoge Wirkung und damit der Gesamteffekt des Mittels. Bei Herzschwäche ist auch dieses Mittel kontraindiziert. 3. Ableitung auf den Darm ist in allen Stadien der chronischen Nephritis empfehlenswert; bei drohender Urämie ist reichliche Verabreichung von kräftig wirkenden Bitterwässern, eventuell verstärkt mit Kochsalzklystieren, geboten. 4. Die Venaesektion. Sie wird bei der Urämie bald mit größerem, bald mit geringerem Erfolg angewendet. Man läßt 400—500 *cm*³ Blut ab, und ersetzt es durch subkutane Einspritzung von 0·9°/₀ Kochsalzlösung; bei mangelndem Erfolg kann man die Prozedur binnen 12—24 Stunden wiederholen, namentlich, wenn gute Pulsspannung und keine stärkere Anämie vorliegt. H. Strauß empfiehlt, chronische Nephritiker noch vor Beginn der urämischen Symptome von Zeit zu Zeit systematisch zur Ader zu lassen, ein Vorschlag, der Beachtung verdient. 5. Bei allgemeinem Hydrops gewährt die Punktion der Körperhöhlen und die Skarifikation der Haut den Kranken nicht bloß eine lokale Erleichterung, sondern man sieht, daß sie sich hierauf im ganzen wohler fühlen, daß namentlich die urämischen Beschwerden geringer werden, auch Zunahme der Diurese eintritt. Die Erklärung für diese Erscheinung ist wohl darin zu suchen, daß mit dem Transsudat auch urämische Giftstoffe den Körper verlassen. Die genannten Verfahren sind also gegebenenfalls zu empfehlen.

Eine wichtige Aufgabe hat im Stadium der gestörten Kompensation die medikamentöse Behandlung zu erfüllen. Der Arzt findet hier reichlich Gelegenheit, durch zielbewußte systematische Anwendung der Kardiaka den Zustand der Kranken zu bessern, ihr Dasein zu verlängern. In abwechselnder Folge, den jeweiligen Bedürfnissen entsprechend, werden Digitalis, Strophantus, Adonis vernalis, Coffein anzuwenden sein. Einen großen Nutzen gewähren um diese Zeit auch die Diuretika, namentlich das Diuretin, Uropherin, Agurin, Theocin, Betula, Liquor kalii acetici, Tartarus depuratus, Aqua Petroselini etc.

Die operative Behandlung der chronischen Nephritis ist von verschiedenen Autoren empfohlen worden. Edebohls sieht die Enthülsung der Nieren als das Normalverfahren an. Seine leider nicht genügend durch Krankengeschichten illustrierten Erfolge sind vorläufig noch nicht sehr ermutigend. Er referierte kürzlich über 51 operierte Fälle; von diesen sollen 4 „einseitige“ Nephritis gehabt haben. Es starben 24 Kranke (von diesen 17 kurz nach der Operation, 7 nach 2 Monaten bis 8 Jahren), 2 wiesen keine Besserung auf, 22 hatten bedeutende Besserung, 9 waren „vollständig geheilt“. Wenn man sich den insidiösen Verlauf der chro-

nischen Nephritis vor Augen hält, so wird man wissen, was man von den 22 gebesserten Fällen für die Zukunft zu erwarten hat. Bezüglich der 9 „geheilten“ Fälle wäre ein Einblick in entsprechend geführte Krankengeschichten sehr wünschenswert.

Andere Autoren halten die Operation nur behufs Beseitigung gewisser Symptome für angezeigt. Besonders bilden Hämaturie, anhaltende Kolikschmerzen und Anurie die Indikationen für die Operation. Letztere selbst soll sich nach Rovsing auf Nephrolyse beschränken, da nach ihm die Schmerzen nicht vom Nierenparenchym, sondern von perikapsulären Adhäsionen, Hämatom der Kapsel und anderen Kapselerkrankungen herrühren. Rovsing bezeichnet die Nephrotomie wegen der Gefahr der sekundären Blutung und der reflektorischen Anurie für gefährlich und zu widerraten. Andere Chirurgen wieder (wie Israel) üben in der Regel die Nephrotomie. C. Stern, welcher in Deutschland, wie es scheint, die meisten Nephritiden operiert hat, berichtet unter anderem über folgende Fälle: In einem Falle von fünfmonatlicher Hämaturie aus der linken Niere wurde bei der Nephrotomie die Schnittfläche „granuliert“ gefunden (kein mikroskopischer Befund); die Blutung stand nach der Operation. In einem Falle von Urämie hatte die Nephrotomie Nachblutung und Tod zur Folge. In einem Falle von Nephritis mit Amyloid hatte die Enthülsung zunächst vermehrte Diurese und verminderte Albuminurie zur Folge; bald darauf Verschlimmerung und Tod. In einem Falle von kleiner roter glatter Niere (mikroskopisch interstitielle Nephritis) mit starken Ödemen, 600—1000 $cm^3$ Harn und 2% Eiweiß, folgte auf Enthülsung der linken Niere Verminderung der Ödeme, 1400—1600 $cm^3$ Harn, 0·5—0·25% Eiweiß. Bei einer 62jährigen Frau mit rekrudeszierender Nephritis, 300 $cm^3$ Harn, 1·5‰ Eiweiß, wurde die linke Niere enthülst, dieselbe war vergrößert und uneben, die mikroskopische Untersuchung ergab kleinzellige Infiltration in der Rinde. Nach der Operation betrug die Harnmenge 1000—1500 $cm^3$, der Harn war eiweißfrei. Jaboulay berichtet über eine 46jährige Patientin, welche seit drei Jahren Schmerz in der rechten Seite und viel Eiweiß im Harn hatte. Bei der Enthülsung der rechten Niere zeigten sich Verwachsungen der Capsula fibrosa, die Niere war vergrößert und hatte Einziehungen. Nach der Operation waren Schmerz und Albuminurie verschwunden.

Wir können nach diesen Resultaten weder der Enthülsung noch der Nephrotomie das Wort reden. Die unmittelbare Gefahr der Operation ist eine zu bedeutende, der in wenigen Fällen ersichtliche Erfolg zu gering und zweifelhaft, um den Eingriff wünschenswert zu machen. Als einzige Indikation kann die Massenblutung in Frage kommen, wenn dieselbe nachweislich eine einseitige ist. Welcher Eingriff die Blutung zum Stillstande bringt, ist bisher nicht aufgeklärt, da letzterer sowohl nach Enthülsung

als nach Nephrotomie, ja selbst nach Blasenschnitt erreicht worden ist. Man wird trachten müssen, jenes Elementes habhaft zu werden, um nicht unnütz mehr zu riskieren, als nötig ist.

## Beispiele von chronischer Nephritis.

1. Schleichender Beginn vor fünf Jahren. (Blei?) Subakuter Nachschub mit Urämie und Delirium tremens. Wenig geschrumpfte, beinahe glatte gelbe Nieren.

F. H., 45jähriger Diener, früher in einer Buchdruckerei tätig gewesen, starker Trinker. Seit fünf Jahren allmählich zunehmende Kurzatmigkeit beim Steigen, Blässe des Gesichtes, zeitweiliger Kopfschmerz, gestörter Schlaf. Vor vier Monaten plötzlich Gedunsenheit des Gesichtes, Schwellung der Beine und Zunahme der Kurzatmigkeit, allmählich allgemeine Anschwellung des Körpers. Der früher reichlichere helle Urin ist nun spärlicher, trüb und dunkelrot. 15. Oktober 1890 Aufnahme in die erste medizinische Klinik. Status: mittelgroß, kräftig gebaut, auffallend blaß, allgemeines Ödem. Arterie enge, hart, Spannung sehr hoch, Pulsfrequenz 72, Respiration 24, Temperatur 36·4. Beiderseitiger Hydrothorax und reichliches Rasseln. Spitzenstoß nicht palpabel, Dämpfung von gewöhnlicher Ausbreitung, Herztöne rein, zweiter Aortenton akzentuiert. Harnmenge 1000, spez. Gew. 1013, dunkelrot, trübe, schwach sauer, stark sedimentierend. Eiweiß 0·8% (Esbach), Blut vorhanden. Im Sediment Erythrozyten und Leukozyten in großer Zahl, einzelne Nierenepithelzellen, zahlreiche granulierte, teilweise mit Leukozyten und Fettröpfchen besetzte Zylinder, einzelne hyaline Zylinder. Decursus. Nach wenigen Tagen verfällt der Kranke unter Temperatursteigerung, welche zirka 24 Stunden anhält und 39·8 erreicht, in einen komatösen Zustand, während dessen er drei epileptiforme Anfälle mit Secessus involuntarii durchmacht, die Pulsfrequenz steigt auf 104. Die folgenden zwei Tage soporös. Augenhintergrund: Beide Papillen ödematös. Pupillen reagieren während des Sopors träge. Weiterhin schläft Patient viel, ist oft etwas benommen, zwischendurch Halluzinationen, die an Delirium tremens erinnern. Starkes Hautjucken. Die Ödeme nehmen konstant zu. Am 29. Oktober Harnmenge 850, spez. Gew. 1015, schmutzig rotbraun. Sediment: Blutschatten, Leukozyten, einzelne verfettete Nierenepithelien, viele hyaline Zylinder, zum Teil mit Fett, viele granulierte Zylinder, teils mit roten und weißen Blutkörperchen besetzt, einzelne Epithelialzylinder. Weiterhin liegt der Kranke beinahe stets teilnahmslos mit geschlossenen Augen da, er sieht weniger gut und verschleiert. Die Ödeme im gleichen. Am 11. November Harnmenge 700, spez. Gew. 1014. Sediment: Zahlreiche Leukozyten, fettig degenerierte Epithelien, spärliche Blutschatten, zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder von verschiedener Größe und Breite, Fettkristalle. Vom 12. November ab wird der Harn wieder bluthaltig. Die Somnolenz hält weiter an, konstant Secessus involuntarii, zeitweilig Halluzinationen. Die Pulsspannung vermindert sich allmählich, scheint am 19. November schon unter der Norm zu sein. Hier und da treten Zuckungen im Gesicht, in den Armen oder der gesamten Körpermuskulatur auf, die rasch vorübergehen, oder der Kranke starrt in die Höhe und reagiert auf Anruf nicht; dabei Fehlen des Pupillarreflexes. Nun ist beiderseits Retinitis albuminurica zu konstatieren. Am 29. November Zyanose, tiefere Benommenheit; Trachealrasseln. Hämoglobingehalt 30% (Fleischl). Am 30. November Exitus. Die Harnmenge schwankte während des Spitalaufenthaltes zwischen 300—1300 *cm*³; gewöhnlich betrug sie 500—700 *cm*³. Das spezifische Gewicht bewegte sich zwischen 1010—1015 (nur

einmal 1023). Häufig waren Diarrhöen. Pulsfrequenz in den letzten Tagen 100 bis 120. Die Sektion ergab Nephritis chronica recrudescenz in stadio degenerationis adiposae cum Atrophia incipiente, Hypertrophia ventriculi sinistri cordis, Pericarditis fibrinosa subacuta, Hydrothorax bilateralis, Hydrops, Aszites, Pneumonia lobularis sinistra. Catarrhus intestinalis chronicus cum cicatricibus jejuni supremi. Anaemia. Beide Nieren in ödematöses Zellgewebe eingebettet, unter Mittelgröße, mit etwas fester haftender, aber dünner Kapsel. Die Oberfläche ziemlich glatt, aber mit zahlreichen feinen Einsenkungen, fettig gelb, mit zahlreichen Blutaustritten. Auf dem Durchschnitte ist die Rinde graulich und fettig gelb, opak, mit undeutlicher Zeichnung, hier und da deutlichen oberflächlichen Einsenkungen entsprechende graurötliche Streifen.

2. Tuberkulose der Lungen und Drüsen; schleichender Beginn der Nephritis, anfangs keine Ödeme und keine erhöhte Pulsspannung. Wiederholte, rasch folgende subakute Nachschübe mit reichlichem Sediment und Ödemen. Allmähliche Zunahme der Spannung, gegen das Ende hin Abnahme derselben. Im ganzen $2^1/_2$ Jahre lang beobachtet. Nierenrinde stark verschmälert.

E. W., 21 Jahre alt, Dienstmagd. In der Familie viel Tuberkulose, sie selbst hatte viermal „Lungenentzündung". Seit drei Jahren oft fieberhaft, Drüsen in der Achselhöhle, welche aufbrachen. Seit einem Jahre Kreuz- und Ischiasweh rechts; in letzter Zeit vermehrter Schmerz. 28. Dezember 1898 Aufnahme in die erste medizinische Klinik. Status: Blaß, ziemlich kräftig. Kein Ödem. Arterie weich, Spannung nicht erhöht. Frequenz 112. Lungen 0. Spitzenstoß im fünften Interkostalraume, 1 *cm* außerhalb der Mamillarlinie, reine Töne, zweiter Aortenton akzentuiert. Druckschmerz entlang dem rechten N. ischiadicus. Harnmenge 1200, spez. Gew. 1011, klar, sauer. Nukleoalbumin 0. Albumen 3·5 ‰ (Esbach). Kein Sediment. Patientin verbleibt bis 28. März 1899 an der Klinik. Die Harnmenge wechselt zwischen 300—1200, das spezifische Gewicht zwischen 1010—1023, der Eiweißgehalt zwischen 1·6—4·0 ‰. Einmal wurden hyaline Zylinder gefunden. Der Ischiasschmerz ist gewichen. Zwei Wochen nach ihrer Entlassung Atemnot, bald darauf Schwellung der Beine und des Bauches, Kopfweh, Erbrechen. Am 13. Juni 1899 zweite Aufnahme. Status: Ödem der Beine, taubeneigroße Lymphdrüse in der linken Supraklavikulargrube. Puls 120, Spannung gering. In der linken Spitze verschärftes In- und Exspirium mit etwas Rasseln. Herz wie früher. Harn weingelb, etwas trübe, Serumalbumin 4·5 ‰, im Sediment viele Leukozyten und granulierte Zylinder, einzelne hyaline Zylinder. Dekursus, häufig Kopfschmerz, das Ödem nimmt rasch ab. Etwas Husten, hier und da Fieber. Harnmenge 1000—1700, spez. Gew. 1010—1014. Eiweiß 1·5—4·5 ‰. Am 4. Juli 1899 gebessert entlassen. Schon nach acht Tagen Wiederkehr der Atemnot, Schwellung der Beine, häufiger und heftiger Kopfschmerz, häufiges Erbrechen. Am 31. Juli 1899 dritte Aufnahme. Status: Ödem der Beine, des Rumpfes, Gedunsenheit des Gesichtes. Pulsspannung gering. Lunge und Herz wie früher. Im Sputum keine Bazillen. Im Laufe der nächsten vier Wochen Harnmenge 1200—1500, spez. Gew. 1007—1010. Eiweißgehalt 5 ‰. Im Sediment spärliche rote und weiße Blutkörperchen, reichlich hyaline, granulierte und Epithelialzylinder, desgleichen verfettete Epithelien. Wesentlich gebessert entlassen am 31. August 1899. Wegen stärkerer Kopfschmerzen und Ischias vierte Aufnahme am 11. Oktober 1899. Nun ist die Pulsspannung deutlich erhöht (Tonometer 160—180). Geringes Ödem der Beine. Harn trübe, rötlichgelb, sauer. Eiweiß 24 ‰. Sediment: Hyaline und granulierte Zylinder, wenige Leukozyten, verfettete Nieren-

epithelien. In den nächsten vier Wochen beträgt die Harnmenge 1400—2200, das spezifische Gewicht 1009—1012, ausnahmsweise 1015—1016. Der Eiweißgehalt geht wieder auf 5 $^0/_{00}$ herunter. Am 24. November 1899 wesentlich gebessert entlassen. Nun folgt ein relatives Wohlbefinden in der Dauer von 11 Monaten; während dieser Zeit schwellen die Beine bloß vorübergehend an, auch kommt manchmal Kopfschmerz und Atemnot. Im Oktober und November 1900 je ein heftiger, 24 Stunden andauernder Kolikanfall, welcher von der linken Nierengegend nach der Blase zu ausstrahlte. Zunahme der Atemnot, Schwinden des Appetits und neuerliches Ödem der Beine von November ab. Fünfte Aufnahme am 4. Dezember 1900. Status: Ödem der Beine und des Rumpfes. Puls 122, Spannung stark erhöht (Tonometer 200). Herzbefund wie früher, nur scheint der Spitzenstoß resistenter. Infiltration des linken Oberlappens. Harn hellgelb, sehr trübe, Menge 1200, spez. Gew. 1010. Nukleoalbumin fehlt, Serumalbumin 12 $^0/_{00}$. Blut vorhanden. Sediment reichlich: zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen, verfettete Nierenepithelien, sehr zahlreiche granulierte und Epithelzylinder, spärliche hyaline Zylinder. Dekursus. Die folgenden sieben Monate — i. e. bis zum Exitus — verbleibt Patientin an der Klinik. Die Pulsspannung nimmt weiter zu und erreicht Mitte Jänner den maximalen Tonometerwert von 250, um dann allmählich bis auf 110 abzufallen. Die Ödeme wechseln anfangs an Intensität und Ausbreitung, bald bleiben sie konstant hochgradig und nehmen usque ad finem nicht mehr ab. Die übrigen Beschwerden, wie Kopfschmerz, Atemnot, Erbrechen, Diarrhöen, Appetitmangel, Schlaflosigkeit, bereiten der Kranken große Qualen, dazu kommt Husten, Spannungsgefühl im Leibe, besonders in der linken Bauchseite. Die Leber nimmt an Größe zu und wird sehr druckempfindlich. Nur hier und da verläuft ein Tag ohne größere Beschwerden. Gelegentliche Fieberbewegungen komplizieren weiterhin das Bild. Am 28. März Anfall von akutem Lungenödem in der Dauer von $^1/_2$ Stunde, ein gleicher am 2. Mai von $1^1/_2$ Stunden. Am 4. Mai Punktion der Beine mit Entleerung von zirka 10 *l* Serum. Das Ödem wächst jedoch schon in den nächsten Tagen zur früheren Höhe an, daher am 20. Mai Skarifikation der Beine, darauf Abfluß von über 27 *l*. Daraufhin große Erleichterung des subjektiven Befindens. Vom 8. Juni ab Benommenheit des Sensoriums, erhöhte Atemnot, rasche Abnahme der Pulsspannung — bis Tonometer 110. Am 11. Juni Exitus im Koma. Der Fundus ist bis zum Schlusse unverändert geblieben. Die Harnmenge war eine sehr wechselnde; in den ersten Monaten betrug sie 900 bis 2300 $cm^3$, bei einem spezifischen Gewicht von 1009—1015, gegen das Ende hin nahm die Menge ab, betrug bloß 200—500 $cm^3$, mit einem spezifischen Gewicht von 1008—1017. Der Eiweißgehalt schwankte zwischen 4—15 $^0/_{00}$. Stets fand sich ein ziemlich reichliches Sediment mit den oben beschriebenen Elementen vor; Blut war zeitweilig vorhanden. Die Sektion ergab: Parenchymatöse Nephritis mit beträchtlicher Verschmälerung der Rinde und ausgedehnter Glomerulusverödung; kleinste Konkremente im linken Nierenbecken; hochgradige exzentrische Hypertrophie des ganzen Herzens, Koronaratherom und multiple myokarditische Herde, chronische Tuberkulose beider Spitzen, tuberkulöse Pleuritis.

3. Beginn mit Sehschwäche und vorübergehenden Ödemen, Polyurie, niedriges spezifisches Gewicht, erhöhte Spannung; nach $9^1/_2$ Monaten Pneumonie mit tödlichem Ausgang. Trotz Fieberharnes niedriges spezifisches Gewicht andauernd, Schrumpfniere.

A. T., 28jährige Bäuerin. Februar 1899 Sehschwäche, geschwollene Füße, Kreuzschmerz, im März Erbrechen durch acht Tage. Potus, Lues 0. Am 6. November 1899 Aufnahme in die erste medizinische Klinik. Status: Zart, mäßige

Muskulatur, blaß. Kein Ödem. Puls 68, arhythmisch, stark gespannt (Tonometer 220). Respiration 18, Temperatur 36·5. In den Lungen zerstreutes Rasseln. Spitzenstoß im fünften Interkostalraume außerhalb der Mamillarlinie, verbreitert und hebend; Herzdämpfung bis zur Mitte des Sternum. An der Spitze lautes systolisches Geräusch, zweiter Ton laut und klingend. Harn lichtgelb, klar. Menge 1800, spez. Gew. 1007. Nukleoalbumin in Spuren, Serumalbumin 1·75‰, im Sediment zahlreiche granulierte Zylinder, einzelne verfettete Nierenepithelien und Epithelzylinder. Blutbefund: Erythrozyten 3,760.000, Leukozyten 5500, Hämoglobin 55%. Augenhintergrund beiderseits Retinitis albuminurica. Im weiteren Verlaufe bewegt sich die Harnmenge zwischen 1500—2200, das spezifische Gewicht zwischen 1007—1010 (nur einmal 1014); der Eiweißgehalt beträgt 1·5—2·25‰. Am 21. November Schüttelfrost mit raschem Anstieg der Temperatur auf 39°. Am 22. November Blutbefund: Erythrozyten 2,500.000, Leukozyten 12.600, Hämoglobin 50%. Es bestehen die Zeichen einer Pneumonie des linken Oberlappens. Am 23. November Exitus. Während der letzten drei Lebenstage betrug die Harnmenge 800—900, das spezifische Gewicht 1007—1010. Die Sektion ergibt: Chronische Nephritis mit starker Schrumpfung und Atrophie beider Nieren, Hypertrophie besonders des linken Herzens, graugelbe Pneumonie der unteren Partien des linken Oberlappens, granulare Tuberkulose der rechten Lunge. Abgelaufene Perikarditis.

4. Schrumpfniere nach Scharlach; Polyurie, niedriges spezifisches Gewicht. 25jährige Dauer.

K. Z., 34jähriger Buchhändler. 1875 Scharlach, darnach „Wassersucht", später wohl. Seit 1888 Magenbeschwerden, wie Aufstoßen, Erbrechen, dann Anfälle von Augenflimmern mit folgendem Kopfschmerz und Erbrechen, später Schlafsucht, Mattigkeit. Seit Ende Februar 1900 Amblyopie. Seit Jahren bemerkt der Kranke Polyurie. 1889 Schanker ohne Exanthem, keine Hg-Kur. Am 27. März 1900 Aufnahme in die erste medizinische Klinik. Status: Großer, kräftiger Mann, sehr blaß, keine Ödeme. Puls 80, Arterienwand verdickt, Welle mittelhoch, Spannung erhöht. Tonometer 200. Respiration 14, Temperatur 36·6. Lungenbefund normal. Spitzenstoß im fünften Interkostalraume, in der Mamillarlinie, verbreitert, hebend. Die Dämpfung reicht bis zum rechten Sternalrande. Zweiter Aortenton paukend. Harn lichtgelb, sauer, Menge 2400, spez. Gew. 1006. Nukleoalbumin in Spuren, Serumalbumin $2^1/_2$‰. Blutbefund: Erythrozyten 4,500.000, Leukozyten 4000, Hämoglobin 50%. Fundus: Retinitis albuminurica beiderseits mit Hämorrhagien. Dekursus: Patient klagt über Kopfschmerz, Lenden- und Leibweh. Die Harnmenge beträgt während des 17tägigen Aufenthaltes an der Klinik 2200 bis 4100 *cm*³, das spezifische Gewicht 1004—1007. Am 13. April 1900 ungeheilt entlassen.

5. Schrumpfniere. Mehrjähriger Verlauf. Polyurie, niedriges spezifisches Gewicht.

G. K., 29jähriger Taglöhner. Als Kind Masern. Seit mehreren Jahren häufig Nasenbluten und Kopfweh. Vor sechs Jahren durch zwei Wochen Hämaturie. Seit drei Jahren Herzklopfen, Polyurie. Vor 14 Tagen vorübergehend gedunsene Lider. Seit kurzem Amblyopie. Potus zugestanden, Lues negiert. Am 15. August 1893 Aufnahme in die erste medizinische Klinik. Status: Kräftiger, gut genährter, mittelgroßer Mann; leichtes Ödem der Augenlider. Puls 80, Spannung erhöht. Respiration 24, Temperatur 36·7. In den Lungen etwas Rasseln. Spitzenstoß im sechsten Interkostalraume, 1 *cm* außerhalb der Mamillarlinie, hebend und resistent.

Zweiter Aortenton akzentuiert. Harn lichtgelb, sauer, klar. Menge 1100, spez. Gew. 1010. Serumalbumin 2 ‰. Im Sediment: Zahlreiche hyaline, grob- und feingranulierte Zylinder, Nierenepithelien und Blutschatten. Retinitis albuminurica. Dekursus. Im Laufe des siebentägigen Aufenthaltes an der Klinik klagte der Kranke beinahe kontinuierlich über Kopfweh, die Harnmenge betrug 1100 bis 2800, das spezifische Gewicht 1009—1011. Am 8. September 1893 ungeheilt entlassen.

# Anhang.

## Gichtniere und Bleiniere.

Wir möchten noch der Gichtniere und der Bleiniere eine kurze zusammenfassende Besprechung widmen, da diese einzelne Züge aufweisen, welche in den vorgehenden allgemeinen Auseinandersetzungen über die chronische Nephritis nicht genügend zur Sprache gebracht werden konnten.

Was die Symptome der Gichtniere betrifft, so stimmen dieselben vollkommen überein mit jenen der von Anfang her schleichend und sehr langsam verlaufenden chronischen Nephritis. Die Kranken leiden zunächst nur an ihren Gichtschmerzen und bloß die Harnuntersuchung deckt gelegentlich die Albuminurie auf. Letztere kann den übrigen Erscheinungen der Gicht sogar um Jahre vorangehen, die Niere kann also den ersten Angriffspunkt der Gicht bilden, in welchem Falle man mit Recht von Nierengicht (Ebstein) spricht. In der Regel jedoch leiden die Kranken durch längere Zeit an regulären Gichtschmerzen, ehe Albuminurie auf die Erkrankung der Nieren hinweist (Garrod). Zunächst ist die Albuminurie eine passagere, sie erscheint mit oder kurz vor den Gichtanfällen, um bald darauf wieder zu verschwinden; erst später, namentlich wenn die Gichtanfälle seltener geworden sind und die Krankheit in das irreguläre Stadium getreten ist, pflegt die Albuminurie konstant zu bleiben. In der Regel bleibt sie stets eine spärliche. Die Harnmenge nimmt ganz allmählich, nach jahrelangem Bestand der Krankheit, zu, in gleicher Weise das spezifische Gewicht ab, die Farbe des Harnes wird eine lichte. Sediment fehlt, oder ist nur in spärlichen hyalinen oder feingranulierten Zylindern vorhanden. Die subjektiven Beschwerden der Kranken sind die bei der chronischen Nephritis beschriebenen; sie beziehen sich auf Herzklopfen, Kurzluftigkeit, Kopfweh, Appetitmangel etc. Bei weiterem Bestande der Krankheit bildet sich Hypertrophie des Herzens heran, die Pulsspannung nimmt zu und erreicht einen hohen Grad. Das letzte Stadium wird von der Abnahme der Herzkraft, also von Stauungen, Ödemen, Oligurie und von der urämischen Intoxikation beherrscht.

Erwähnt sei noch, daß auch bei der Gichtniere Retinitis albuminurica vorkommt, ferner Nierenkolik mit oder ohne Hämaturie, manchmal

schon zu Beginn der Krankheit, und zwar auch ohne Vorhandensein von uratischen Konkrementen im Nierenbecken.

Bezüglich der Ätiologie der Gichtniere sei zunächst darauf hingewiesen, daß es nicht an Stimmen fehlt (so Levison), nach welchen die Nephritis das erste und die Gicht selbst eine Folge der Nierenerkrankung wäre. Weitaus allgemeiner akzeptiert ist jedoch die entgegengesetzte Annahme, nämlich daß die gichtische Dyskrasie die Ursache der Nephritis bildet. Ob es die während und kurz nach den Anfällen in vermehrter Menge zur Ausscheidung gelangende Harnsäure, ob es ein anderer gelöster Stoff ist, welcher die Schädlichkeit abgibt, das ist vorläufig unbekannt. Die in dem Nierengewebe befindlichen, hauptsächlich in der Marksubstanz vorkommenden Uratablagerungen scheinen nicht in Frage zu kommen (Virchow, Ebstein).

Bezüglich des pathologisch-anatomischen Befundes ist zu erwähnen, daß in der Regel eine kleine rote Niere vorliegt; dieselbe ist das Prototyp der genuinen Schrumpfniere. Große weiße oder rote Nieren, desgleichen akute Nephriten kommen bei Gichtikern nur als zufällige Komplikationen vor. Hingegen scheint die Gicht in seltenen Fällen Amyloid zur Folge haben zu können (Litten, Ebstein).

Bezüglich der Bleiniere ist zu bemerken, daß dieselbe enge Beziehungen zur Gichtniere aufweist. Sowohl die gichtische Dyskrasie als die chronische Bleivergiftung regen eine gewöhnlich zur Schrumpfung führende Nephritis an, dazu kommt, daß die chronische Bleivergiftung eine der Gicht in jeder Beziehung gleichende Erkrankung zur Folge haben kann. Garrod zählte in seinem bedeutenden Material von Gichtkranken mehr als 25% Bleiarbeiter und Maler. Einige sehr instruktive Fälle von Bleigicht mit Bleiniere hat E. Wagner publiziert.

Was die Symptome der Bleiniere betrifft, so stimmen sie mit jenen der langsam verlaufenden chronischen Nephritis im großen überein, doch scheint mir hier im Gegensatze zur Gichtniere eine gewisse Neigung zu leichten subakuten Nachschüben mit Blutungen, reichlicherem Sediment, Ödemen zu bestehen. Im übrigen entwickeln sich die Symptome der Herzhypertrophie und chronischen urämischen Intoxikation da wie dort in schleichender Weise. Es ist wichtig zu wissen, daß im Verlaufe von Bleikoliken in der Regel etwas Albumen und spärliches Sediment von hyalinen, granulierten Zylindern und roten Blutkörperchen vorkommt. Nach Ablauf der Kolik kann der Harn wieder normal werden. Ob diese passagere Albuminurie auf Nephritis beruht oder ob sie bloß Folge einfacher parenchymatöser Degeneration (infolge Gefäßkrampfes?) ist, darauf können wir vorläufig keine Antwort geben.

Der Harn ist meist hellgelb, doch kommen Zeiten mit gelbroter, fleischwasserartiger, dunkelroter Färbung häufig vor. Die Menge ist im

Mittel eine vermehrte, und bewegt sich vorwiegend zwischen 1500 bis 2500 $cm^3$, doch fallen dazwischen häufig Tage mit bedeutend geringerer Menge. Das spezifische Gewicht bewegt sich entsprechend der Tagesmenge — nur umgekehrt — auf und nieder, hält also nicht die von Traube als für Schrumpfniere typisch erkannte Konstanz in niedrigen Werten ohne Rücksicht auf die Menge ein. Doch kommt manchmal auch dieses Verhalten vor. In einem Falle — derselbe betraf eine 45jährige Metallarbeiterin, welche allerdings keine Zeichen der Bleivergiftung hatte — sah ich das spezifische Gewicht trotz zeitweiliger Oligurie (bis auf 200 $cm^3$) sehr niedrig, stets auf oder unter 1010, häufig auf 1003—1001 stehen. Der Eiweißgehalt des Harnes erwies sich in meinen Fällen im Durchschnitte bedeutender, als er von der Gichtniere angegeben wird. Werte von 0·5—1 ‰ waren das Minimum und die Regel, doch kamen häufig solche von 3—4 ‰ vor; als Maximum habe ich 5—7 ‰ gesehen. Das Sediment fand ich zeitweilig spärlich, aus einzelnen hyalinen und granulierten Zylindern, Nierenepithelien bestehend, zeitweilig aber sehr reichlich, namentlich auch stark blutig und mit vielen verfetteten Elementen. In einem Falle war die Hämaturie wiederholt eine so bedeutende, daß der Kranke selbst die Angabe über blutigen Harn machte. Ödeme fehlen in der Regel durch lange Zeit, kommen dann zeitweilig in relativ mäßiger Ausdehnung, um zum Schlusse (Stauung) hohe Grade zu erreichen. Die Pulsspannung habe ich in sieben Fällen jedesmal erhöht gefunden, auch vermißte ich in keinem derselben die Zeichen der Herzhypertrophie. Retinitis albuminurica traf ich unter fünf gespiegelten Fällen zweimal an.

Der pathologisch-anatomische Befund ergibt Schrumpfniere in verschiedenen Stadien der Ausbildung, bald mit mäßiger Verkleinerung der Nieren und geringer Granulation, bald mit bedeutender Schrumpfung. Daneben finden sich auffallend häufig Ablagerungen von harnsauren Salzen sowohl in den Gelenken — namentlich im Tarsometatarsalgelenk der großen Zehen — sowie in den Nieren. E. Wagner hatte unter 15 Fällen von Bleiniere vier mit durch Sektion nachgewiesenen Uratablagerungen und zwei mit gichtartigen Beschwerden. Unter meinen sieben Fällen — unter welchen einer mit Sektion — fehlten alle Erscheinungen der Gicht.

Beispiel von Bleiniere:

M. B., 45jähriger Feilenhauer. Als Kind Osteomyelitis einer Tibia, mit 15 Jahren Entfernung eines Sequesters. Vor acht Jahren Lähmung beider Vorderarme (Bleilähmung), nach siebenmonatlicher elektrischer Behandlung besserte sich der linke Arm, während der rechte schwächer blieb. Vor zwei Jahren Bleikolik. Jetzige Erkrankung begann vor zwölf Tagen, indem er damals während der Arbeit plötzlich von heftiger Atemnot befallen wurde; diese steigerte sich seither und erreicht besonders nachts einen unerträglichen Grad. Schwellungen hat er nie bemerkt, auch nichts Auffallendes in der Urinentleerung. Potus zuge-

standen. Am 4. Februar 1893 Aufnahme in die erste medizinische Klinik. Status: Kräftig gebaut, mäßig fett, kein Ödem. Radialis leicht geschlängelt, sehr rigide, Spannung erhöht. Puls 108, Respiration 36, Temperatur 37·4. Bleisaum fehlt. Beiderseits Ergüsse in die Pleurasäcke. Spitzenstoß nicht fühlbar, Herzdämpfung überschreitet die Mamillarlinie um 2 *cm*, ist nach rechts nicht abzugrenzen. Töne an der Spitze rein, sehr dumpf, zweiter Aortenton laut klingend. Leber vier Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz palpabel. Harn hellgelb mit rötlichem Stich, klar. Menge 2200, spez. Gew. 1010. Patient uriniert nachts drei- bis viermal, tags alle zwei Stunden. Sediment: Reichlich rote Blutkörperchen, granulierte Zylinder, verfettete Nierenepithelien, ferner wenige hyaline und Blutkörperchenzylinder. Albumen 1 $^0/_{00}$, Nukleoalbumin vorhanden. Über der linken verdickten Tibia die Haut narbig, mit einem guldenstückgroßen eiternden Geschwür. Rechte Hand in der Stellung einer Radialislähmung. Tremor der Hände. Dekursus. In den nächsten Tagen nahmen die roten Blutkörperchen im Harne ab. Bei Fortbestand der Dyspnoe (Orthopnoe) und Anwachsen der Tachykardie nahm die Pulsspannung allmählich ab, Dikrotie trat auf. Am 14. März Albumen $4^3/_4\,^0/_{00}$. Sediment: Zahlreiche dicht und grob granulierte Zylinder, seltener hyaline in allen Größen mit reichlichen Auflagerungen von Leukozyten und dicht gekörnten Nierenepithelien. Zahlreiche Leukozyten, ausgelaugte Blutschatten und Nierenepithelien. 15. März. Geringes Knöchelödem. 18. März. Blutiger Harn. Ödem an den Tibien und am rechten Handrücken. Augenbefund: Cataracta incipiens. Im rechten Auge drei weiße Herde in der Umgebung der Papille. 30. März. Hydrothorax gestiegen. Puls von geringer Spannung, etwas arhythmisch und inäqual. 16. April. Gesichtshalluzinationen und Delirien (Alkohol?). 18. April. Sprang nachts aus dem Bette, „weil ihn ein Dieb mit geschwungener Hacke verfolgte". 28. April. Harn strohgelb. Sediment: Spärliche granulierte Zylinder und Leukozyten. Puls arhythmisch und aussetzend. 14. Juni. Puls regelmäßig, Spannung über der Norm. Harn gelb, mit grünlichem Stich. 25. Juni. Harn rötlichgelb. Sediment: Rote Blutkörperchen, mäßig viel Leukozyten, sehr viel verfettete Nierenepithelien, zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder, einzelne wachsartige Zylinder. 28. Juni. Ödeme bedeutend vermehrt. 26. Juni. Pulsspannung äußerst gering. Benommenes Sensorium. 27. Juni. Koma. Exitus. Harnmengen (zum Teil unter Diuretinmedikation) und spezifisches Gewicht verhielten sich auszugsweise folgendermaßen: 1500/1011, 1200/1010, 1400/1012, 2600/1010, 2000/1010, 1300/1014, 2400/1015, 2000/1014, 400/1018, 2800/1012, 800/1015, 2600/1013, 2700/1011, 900/1017, 600/1020, 2000/1020, 2400/1012, 700/1015, 500/1015, 200/1016. Sektion: Nephritis chronica cum atrophia renum incipiente subsequente hypertrophia cordis, hydrothorace bilaterale cum pleuritide, pericarditide fibrinosi, hydrope, ascite anasarca, oedemate glottidis, ileitide et colitide uraemica. Die Nieren etwas verkleinert, Kapsel abziehbar. Oberfläche gleichmäßig fein granuliert, von einigen erbsengroßen serösen Zysten besetzt, graurötlich, auf der Schnittfläche die Rinde etwas verschmälert, auf rötlichem Grunde graugelb gefleckt.

## Die amyloide Degeneration der Nieren.

**Symptome.** Die klinischen Zeichen des Nierenamyloids stellen naturgemäß bloß ergänzende Linien im Bilde der amyloiden Entartung der Gewebe des Organismus dar, welche ihrerseits einer allgemeinen „Dyskrasie" ihren Ursprung verdankt; denn das Nierenamyloid bietet sich

selten als solches allein dar, sondern ist eben nur Teilerscheinung jener allgemeinen Erkrankungsform. Dazu kommt noch, daß in der Mehrzahl der Fälle die Krankheitsquelle, welche der Amyloidose zugrunde liegt, symptomatische Äußerungen gibt. Sehen wir von all diesen Begleitphänomenen ab und ziehen wir, soweit es ohne allzugroßen Zwang möglich ist, bloß die der gestörten Nierenfunktion zukommenden Erscheinungen in Betracht, so werden wir gewahr, daß dieselben sehr wenig Bezeichnendes für sich haben. An subjektiven Beschwerden sind allgemeine Entkräftung, Abmagerung, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Anschwellungen, manchmal Pollakurie mit oder ohne Polyurie zu nennen; Herzklopfen, Kopfschmerz, Schwindel sind seltener und geringfügig. Im allgemeinen Habitus der Kranken fällt in der Regel eine ganz bedeutende Blässe auf, welche der Haut nicht selten ein wachsartiges Kolorit verleiht; der Stich ins Zyanotische, dem wir bei der chronischen Nephritis so häufig begegnen, fehlt in der Regel. Erwähnen wir gleich hier, daß das Blut Abnahme des Hämoglobingehaltes und relativ geringere Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, also die Zeichen der Chloranämie aufweist. In zwei Fällen fand ich Erythrozyten 4·5, beziehungsweise 3·5 Millionen, Hämoglobin 75%, beziehungsweise 65%, Leukozyten 9500, beziehungsweise 7000. In einem dritten Falle zeigte sich Vermehrung der Erythrozyten; ihre Zahl betrug 7·2 Millionen bei 50% Hämoglobin und 14.260 Leukozyten. Der Fall betraf ein Amyloid ex lue. Das Ödem spielt eine wechselnde Rolle. In einer bedeutenden Anzahl von Fällen fehlt Ödem während des ganzen Krankheitsverlaufes oder ist nur in geringem Maße angedeutet, in der Minderzahl der Fälle ist es während des größten Teiles des Krankheitsverlaufes in hervorragendem Maße vorhanden. Es beginnt gewöhnlich als schlaffes weiches Ödem an den Knöcheln und Tibien, steigt allmählich hinan und ergreift nacheinander die Oberschenkel, den Rumpf; schließlich kann es sich auf Arme und Gesicht erstrecken. Wie E. Wagner hervorhebt, kommen bei Amyloid nicht selten marantische Thrombosen in den Venen der unteren Extremitäten vor, so daß das Ödem zum Teil auf diese zu beziehen ist. Bei generalisiertem Hautödem fehlt es auch nicht an Ergüssen in die serösen Höhlen, zumeist ins Peritoneum. Der Puls ist bald von normaler Frequenz, bald beschleunigt, er ist beinahe immer rhythmisch; wichtig ist, daß die Spannung eher eine verminderte, oft auffallend geringfügige ist. Erhöhung der Spannung gehört bei dem Amyloid zur Ausnahme. Die Respiration ist von gewöhnlicher Frequenz.

Der Harn bietet in all seinen Qualitäten ungemein wechselnde Verhältnisse dar. Seine Farbe kann lichtgelb mit einem grünlichen Stich, weingelb, goldgelb, dunkelgelb bis dunkelrotbraun sein. Der Harn ist in der Mehrzahl der Fälle klar oder wenig getrübt, in der Minderzahl

stärker getrübt. Die Menge wechselt nicht selten in einem und demselben Falle, mehr noch in verschiedenen Fällen. Sucht man nach einer Regel, so muß als solche Verminderung der Tagesmenge genannt werden, namentlich wenn man die Endperiode der Krankheit ins Auge faßt. Diesen Fällen gegenüber gibt es aber nicht selten auch andere, in welchen die von Traube zuerst hervorgehobene Polyurie vorwiegt oder selbst konstant vorhanden ist, und bloß in den allerletzten Lebenstagen einer Oligurie weicht. Ich habe in zwei Fällen vor dem Exitus eine je dreitägige Anurie gesehen. Es ist zu bemerken, daß auf die Tagesmenge des Harnes die Darmentleerungen, welche bei Amyloidose oft profus diarrhöisch sind, sowie Schweiße einen bedeutenden Einfluß haben; doch kommen die genannten Schwankungen auch ohne diese Faktoren vor. Das spezifische Gewicht des Harnes ist im allgemeinen als vermindert zu bezeichnen; es bewegt sich zumeist unter 1015, sinkt nicht selten auf 1005 und darunter und kann auch bei verminderter Diurese auf diesem Niveau bleiben. Doch gibt es Fälle, bei welchen das spezifische Gewicht parallel mit der Harnmenge große Sprünge macht, und auch solche, bei denen es zur Harnmenge verglichen relativ und absolut hoch bleibt. So sah ich z. B. in einem Falle die Harnmenge von 4300 allmählich bis auf 800 $cm^3$ fallen, während das spezifische Gewicht sich bloß zwischen 1003 und 1007 bewegte, in einem zweiten betrug die Menge an einem Tage 1200 $cm^3$ mit spezifischem Gewicht 1010, tags darauf 500 $cm^3$ mit spezifischem Gewicht 1025. Erhebung des spezifischen Gewichtes, namentlich gegen Ende der Krankheit, auf 1030 und darüber habe ich mehrmals beobachtet. Selbst Vermehrung der Tagesmenge mit Steigen des spezifischen Gewichtes kommt vor. Der Harn enthält in der Regel Eiweiß in beträchtlicher, oft in sehr bedeutender Menge. Quantitäten von 5 bis $10^0/_{00}$ sind ganz gewöhnlich, doch werden auch $20$—$40^0/_{00}$ nicht selten gesehen. Der höchste von mir beobachtete Gehalt erreichte $45^0/_{00}$. Nach Senator ist der Globulingehalt des Harnes häufig auffallend hoch, daher der sogenannte Eiweißquotient im Durchschnitte niedriger als bei Albuminurie aus anderen Ursachen. Der in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen hochgradigen Albuminurie gegenüber liegen gesicherte Beobachtungen von Amyloidniere vor, in welchen das Eiweiß zeitweilig oder dauernd gefehlt, oder sich nur spurenweise gezeigt hat (Fleischl und Klob, Litten, E. Wagner, Rosenstein u. a). Nukleoalbumin habe ich bei Männern stets vermißt. Die tägliche Harnstoffausscheidung pflegt normale Werte zu erreichen (Bartels, Rosenstein), doch ist, wie schon Traube nachgewiesen hat, auch Verminderung nicht selten; nach Dickinson ist der Harnsäuregehalt oft vermindert. Das Sediment pflegt bei dem unkomplizierten Nierenamyloid ein spärliches zu sein und bloß aus einzelnen hyalinen oder granulierten Zylindern nebst Leukozyten zu bestehen.

In nicht seltenen Fällen — vorwiegend in solchen, die mit Nephritis verbunden sind — ist das Sediment ein reichliches, und weist hyaline, granulierte und wachsartige Zylinder in großen Massen auf, desgleichen verfettete oder intakte Nierenepithelien, wenige, seltener viele Leukozyten, und nur ganz selten rote Blutkörperchen in größerer Menge. Die Zylinder geben in manchen Fällen, doch im ganzen selten, die Amyloidreaktion.

Von weiteren Erscheinungen sind hochgradige Appetitlosigkeit, trockener Mund, Durst und Erbrechen zu erwähnen; letzteres pflegt in der Regel bald nach den Mahlzeiten zu erfolgen, und die unverdaute Nahrung zutage zu fördern. Es ist meist nicht von Kopfschmerz begleitet, was einen Gegensatz zum urämischen Erbrechen der Nephritiker bildet. Diarrhöen fehlen selten, meistens sind sie profus und durch kein Mittel zu bekämpfen. Sie bilden eine Teilerscheinung der allgemeinen Amyloidose, oder sind Folge von Darmulzerationen. Das Herz läßt die Zeichen der Hypertrophie beinahe immer vermissen; der Spitzenstoß ist entweder nicht oder schlecht fühlbar, weich, die Dämpfung überschreitet den linken Sternalrand nicht oder nur um weniges. Systolische Geräusche, gelegentlich mit fühlbarem Schwirren an der Spitze, sind über den verschiedenen Ostien häufig zu hören, hingegen fehlt die Akzentuierung des Aortentones und der Galopprhythmus. Urämische Symptome spielen eine nebensächliche Rolle. Das Erbrechen möchten wir nicht als urämisches ansehen, sondern, ähnlich wie die Diarrhöen, als Ausdruck der lokalen (Darm-, respektive Magen-) Amyloidose. Kopfschmerz tritt wenig hervor. Epileptiforme Anfälle sind sehr selten. Präagonale Somnolenz, terminales Koma mit verlangsamter Atmung werden gelegentlich beobachtet. Einmal sah ich kurz vor dem Exitus nebst Tremor des Kopfes klonische und fibrilläre Zuckungen in den oberen Extremitäten und Brustmuskeln. Retinitis albuminurica kommt bei Amyloidniere selten vor; Traube sah sie zweimal bei amyloider Schrumpfniere. Die Patellarreflexe habe ich in einigen daraufhin untersuchten Fällen gesteigert gefunden.

Als die uns am meisten interessierende Komplikation ist die Nephritis zu nennen. Bei näherer Untersuchung stellt sich nämlich heraus, daß die amyloid degenerierte Niere sehr häufig gleichzeitig Sitz einer chronischen Nephritis in ihren verschiedenen Formen und Stadien ist. Es können einmal die parenchymatösen, ein anderesmal die interstitiellen Veränderungen vorwiegen. Es ist zweifellos, daß diese Komplikation an dem ungemein wechselnden Symptomenkomplex des Nierenamyloids in hervorragender Weise beteiligt ist, indem die jeweilig vorhandene Nephritis nach ihrer Art und Ausbreitung ihre charakteristischen Eigenschaften mit zum Ausdrucke bringt.

**Ätiologie.** Die amyloide Degeneration der Niere sowie der übrigen Organe ist beinahe immer ein durch ein vorhergegangenes konsumierendes Leiden herbeigeführter sekundärer Zustand. Nur ganz ausnahmsweise tritt die Amyloidose „primär“ auf. E. Wagner, dem wir über diesen Gegenstand eine ausgezeichnete Statistik verdanken, hatte unter 265 Fällen 7 ohne nachweisbare Ursache. Am häufigsten führt chronische Lungentuberkulose zu Amyloid; dieselbe ist in der Mehrzahl der Fälle von tuberkulösen Darmgeschwüren begleitet. Demnächst stellt Knochen- und Gelenktuberkulose (Spondylitis mit oder ohne Psoasabszeß, Koxitis, Karies der Rippen und Extremitätenknochen etc.) ein bedeutendes Kontingent. In dritter Linie steht die Syphilis, und zwar sowohl die akquirierte als die hereditäre. Bemerkenswert ist, daß Syphilitische von Amyloid befallen werden können, trotzdem zur Zeit keine floriden syphilitischen Produkte bestehen; auch pflegen wohlgenährte, durchaus nicht kachektische Individuen von der Degeneration befallen zu werden. Wesentlich seltener folgt Amyloid auf Bronchiektasie, chronisches Fußgeschwür, Lupus, Pemphigus, Dysenterie, Malaria, Periurethritis, Zystopyelitis, Nierentuberkulose, Parametritis, Karzinom, Gicht, Aktinomykose. Es liegen Anhaltspunkte dafür vor, daß auch die chronische Nephritis in der Ätiologie des Amyloids eine Rolle spielt; in Fällen mit vorgeschrittener Schrumpfniere mit Herzhypertrophie und mäßiger amyloider Erkrankung kann man sich dem Eindrucke nicht verschließen, daß die chronische Nephritis zum mindesten vor dem Amyloid da war, und wahrscheinlich auch zu dessen Bildung beigetragen hat.

Das Amyloid kommt am häufigsten im mittleren Lebensalter — zwischen 20—40 Jahren — vor; es betrifft Männer etwas häufiger als Frauen.

Die **Dauer** des Leidens hängt wesentlich von der Dauer des Grundleidens ab; das Amyloid und dessen unmittelbare Folgen selbst führen den Tod seltener herbei als das Grundleiden und interkurrierende Krankheiten. Es liegen gut beobachtete Fälle vor, in denen das Amyloid ein jahrelang dauerndes Leben zuließ. Bartels sah eine 5- und 7jährige, E. Wagner eine $3^1/_2$ und 15jährige Dauer. Dies sind jedoch Ausnahmen, in der großen Mehrzahl der Fälle, namentlich wenn chronische Lungen- und Darmtuberkulose besteht, wenn ferner das Amyloid selbst bedeutende Ausbreitung genommen hat, ist die Dauer eine wesentlich kürzere.

Der **Verlauf** ist ein chronischer, nur selten ein rascher, in wenigen Wochen sich vollziehender. Der Beginn des Leidens ist schleichend, ohne deutliche Markierung. Subjektive Beschwerden können fehlen oder sind, wenn vorhanden, mehrdeutig; auch objektive Merkmale können anfangs und im weiteren Verlauf fehlen, so daß es häufig schwer ist, den Zeitpunkt des Beginnes der Krankheit zu bestimmen. Sind diese vorhanden,

dann zeigt der Verlauf insoferne einen gewissen Wechsel, als die Quantität des Harnes anfangs eine bedeutende, gegen das Lebensende hin eine verminderte zu sein pflegt. Die Ödeme fehlen, wie erwähnt, häufig, vorhandene Ödeme verschwinden nicht selten bei Bettruhe oder infolge künstlich vermehrter Diurese und Diaphorese. Auf diese Weise wechseln besonders in der ersten Periode der Krankheit Zeiten relativen Wohlbefindens mit Verschlimmerungen ab. Das Ende ist in der von Ausnahmen selten durchbrochenen Regel der Tod. Fälle von Stillstand mit Fortdauer des Lebens werden nur vereinzelt beobachtet und naturgemäß nur dann, wenn die Grundkrankheit der Heilung zugängig ist. Wirkliche anatomische Genesung ist nach Virchow nicht möglich.

Die **Prognose** des Leidens wird daher in jedem Falle eine sehr ernste, nur in Fällen mit heilbarer Grundkrankheit (Malaria, Syphilis) eine etwas günstigere sein.

Die **Diagnose** des Amyloids stützt sich hauptsächlich auf das Vorhandensein oder Vorangegangensein einer jener konsumierenden Krankheiten, welche diese Degeneration erfahrungsgemäß zur Folge haben, ferner auf objektive Merkmale des Harnes und auf amyloidverdächtige Miterkrankung anderer Organe. Je mehr Anhaltspunkte in diesen drei Faktoren zu finden sind, umso größere Sicherheit kann die Diagnose erlangen. Ein sogenanntes primäres Amyloid zu diagnostizieren, wird wohl nur ganz ausnahmsweise dann möglich sein, wenn bei gleichzeitig vorhandenem Leber- und Milztumor nebst Diarrhöen, für welche keinerlei andere Annahme zutrifft, Polyurie mit niedrigem spezifischen Gewichte, reichlicher Albuminurie, geringem Sediment und normalen Herzverhältnissen vorliegen. Immerhin wird die Diagnose auch unter diesen idealen Bedingungen eine sehr gewagte bleiben. Bei bestehenden ätiologischen Vorbedingungen ist das Verhalten des Harnes in erster Linie für die Diagnose bestimmend. Fehlt Albuminurie, so kann nach Rosenstein aus der Polyurie mit vermindertem spezifischen Gewichte bei Fehlen der Herzhypertrophie auf Amyloid geschlossen werden. Eine volle Sicherheit liegt jedoch nicht vor. Ist Albuminurie in größerem Maße vorhanden, besteht dabei Polyurie, vermindertes spezifisches Gewicht, spärliches Sediment und ist die Pulsspannung niedrig, das Herz nicht hypertropisch und nicht dilatiert, dann spricht der Harnbefund zusammengehalten mit übrigen Hilfsmomenten sehr für Amyloid.

Doch haben wir gesehen, daß Polyurie keinesfalls die Regel, sondern der weniger häufige Fall ist. Bei mittlerer und verminderter Harnmenge werden die großen Schwankungen im spezifischen Gewichte, welche mit dem Wechsel der Menge in der Regel parallel gehen, zu verwerten sein. Nach Traube ist Vermehrung des Harnfarbstoffes bei Eintritt fieberhafter Komplikationen gegenüber dem umgekehrten Verhalten bei

Schrumpfniere diagnostisch wertvoll. Besteht Herzhypertrophie, erhöhte Pulsspannung, dann ist reine Amyloidniere sehr unwahrscheinlich, doch kann eine amyloide Schrumpfniere vorliegen. Dasselbe gilt für epileptiforme urämische Anfälle und für Retinitis albuminurica. Hämaturie spricht gegen reines Amyloid.

Was nun die übrigen Organe betrifft, so werden Schwellungen der Leber und Milz, ferner Diarrhöen in Betracht zu ziehen sein. Doch darf nicht vergessen werden, daß Vergrößerung der genannten Organe auch ohne Amyloid bei Tuberkulose häufig ist (Fettleber, chronischer Milztumor) und daß die Diarrhöen häufig bloß von tuberkulösen Geschwüren herrühren.

Das Ödem hat eine gewisse diagnostische Beweiskraft; es fehlt allerdings häufig, ist es aber vorhanden, so kann es zusammengehalten mit dem Harnbefund verwertet werden. Bei subakuter Nephritis oder bei akuten Nachschüben im Verlaufe der chronischen Nephritis pflegt Verminderung der Harnmenge mit reichlichem, oft stark fetthaltigem und, zeitweilig wenigstens, bluthaltigem Sediment vorzukommen. Bei Amyloid fehlt Blut in größerer Menge, reiches, fetthaltiges Sediment ist nur ausnahmsweise vorhanden.

**Pathologische Anatomie.** Das pathologische Aussehen der Amyloidniere ist ein verschiedenes. Bei geringer Ausbreitung der Degeneration kann die Niere ein normales Aussehen haben, und erst die mikroskopische Untersuchung nebst Anwendung der Amyloidreaktion belehrt über das Vorhandensein der Erkrankung.

In den typischen Fällen liegt das Bild der großen weißen Niere vor, mit welcher das Amyloid früher auch oft verwechselt worden ist. Die Niere ist in diesem Falle wesentlich vergrößert, ihre Kapsel dünn, leicht abstreifbar, die Farbe des Organes ist blaß, bald mehr grau, bald mehr gelb, die Konsistenz ist derber als bei der subakuten Nephritis. Die Oberfläche ist glatt, bald spiegelnd, bald mattglänzend. Hier und da sind injizierte Venensternchen zu sehen, keine Blutungen. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Rinde verbreitert, graue und gelbliche Streifen wechseln mit einander ab, die Glomeruli springen oft als mattglänzende „tautropfenartige" Punkte hervor. Die Pyramidensubstanz sticht oft durch ihre dunkelrote Färbung ab. Bei geringerer Entwicklung der Degeneration kann die Niere auch blaßrot, doch gleichfalls von derber Konsistenz vorgefunden werden und sieht dann der großen bunten Niere ähnlich. Endlich sei der Speckschrumpfniere gedacht, die sich makroskopisch von der gewöhnlichen sekundären Schrumpfniere kaum unterscheidet. Das wichtigste Kriterium liegt in dem Nachweis der amyloiden Substanz mittels Farbenreaktion, namentlich mit Jodjodkalilösung, bei deren Einwirkung das Amyloid eine rotbraune Farbe annimmt, welche

bei weiterem Zusatz von verdünnter Schwefelsäure oder Chlorzinklösung in Blau oder Violett übergehen kann. Methylviolett und Gentianablau färben das Amyloid rot.

Bezüglich der Ausbreitung der amyloiden Degeneration innerhalb der Nieren ist zu bemerken, daß in der Regel zunächst die Glomerulusschlingen ergriffen werden. Sie gewinnen da und dort ein gequollenes, glasartiges Aussehen, ihr Lumen wird verengert oder aufgehoben. Bald werden bloß einzelne Glomeruli, bald eine große Anzahl erkrankt gefunden. Seltener beginnt der Prozeß an den intertubulären Arterien oder an den Vasa recta. Im weiteren Verlaufe entarten die Vasa afferentia, seltener die Vasa efferentia. Endlich, bei schweren Fällen, greift die Degeneration auch auf das Nierengewebe über, indem die Membrana propria, die Bowmansche Kapsel, ganz selten, wie es scheint, auch die Epithelzellen und die Harnzylinder, die Nierenkapsel und das interstitielle Gewebe entarten. Die beschriebenen amyloiden Degenerationen können ohne andere pathologische Erscheinungen in den Nieren bestehen, häufiger liegen aber gleichzeitig parenchymatöse Veränderungen (wie trübe Schwellung, Fettinfiltration, Zerfall der Epithelien) oder interstitielle kleinzellige Infiltrationsherde, neugebildetes schrumpfendes Bindegewebe vor. Diese entzündlichen Vorgänge in den amyloiden Nieren verdanken ihre Genese in einem Teile der Fälle wohl derselben Schädigung, welche das Amyloid selbst erzeugt hat, denn wir haben gesehen, daß dieselben Krankheitszustände sowohl Amyloid als diverse Formen der Nephritis zur Folge haben können. In anderen Fällen scheint es, als ob zuerst die Nephritis vorhanden gewesen wäre und das Amyloid sich später etabliert habe, so bei der Speckschrumpfniere. Jedoch ist hier auch der umgekehrten, von Weigert bezeichneten Möglichkeit zu gedenken, i. e. daß es infolge des Gefäßamyloids und der damit verbundenen Zirkulationsstörung zu Epithelzerfall und nach diesem zur interstitiellen Wucherung kommen kann. Von dem übrigen Leichenbefund sei hervorgehoben, daß das Herz oft in brauner Atrophie, manchmal mit exzentrischer Dilatation des rechten Ventrikels, selten in der linken Kammer hypertrophiert vorgefunden wird.

Die **Therapie** der Amyloidniere fällt mit jener der allgemeinen Amyloidose zusammen.

Der Prophylaxe fällt die Hauptaufgabe zu, indem durch entsprechende, namentlich chirurgische Behandlung mancher Fall der Amyloidgefahr entrissen werden kann. Ist der Zustand vorhanden, dann wird die Kausalbehandlung in der Regel zu spät kommen, doch gebe man auch hier den Versuch nicht auf, durch entsprechende Medikation (bei Syphilis und Malaria) oder durch chirurgischen Eingriff den deletären Prozeß zum Stillstande zu bringen. Die Behandlung des entwickelten

Zustandes besteht in der Anwendung aller jener Faktoren, welche auf den Organismus roborierend wirken können, demnach Aufenthalt in gesundem Klima, Hautpflege, anregende Bäder, möglichst kalorienreiche Ernährung. Als Medikamente werden Jod, Eisen, Chinin, Arsenik, Lebertran seit altersher, leider ohne Erfolg, verabreicht. Der mangelhafte Appetit bereitet der Ernährung die größten Schwierigkeiten. Will man eines der genannten Medikamente in nennenswerter Dosis einverleiben, dann wähle man den Weg der subkutanen oder muskulären Einspritzung.

Beispiel von Amyloidniere.

M. B., 37jährige Dienstmagd, bemerkte im Herbst 1897 allmähliche Zunahme ihres Bauches, Spannung, Druckgefühl nach dem Essen. Bald darauf Schwellung der Beine; seit zwei Monaten fünf bis sechs wässerige Stühle täglich, seither weniger Urin. Appetit mäßig, quälender Durst. In den letzten Wochen zweimal Erbrechen nach Suppe. Hatte in früherer Zeit monatlich einmal Nasenbluten, nun noch häufiger. Sehr abgemagert, großes Schwächegefühl. Seit drei Monaten Menopause. Am 5. März 1898 Aufnahme in die erste medizinische Klinik. Status: Zarter Körperbau, wenig Fett, wachsartige Blässe. Hochgradiges schlaffes Ödem der unteren Körperhälfte. Urtikaria an den Vorderarmen. Radialarterie weich, Welle niedrig, Spannung gering, Pulsfrequenz 102. Respiration 20, Temperatur 37. Spitzenstoß nicht auffindbar, die Herzdämpfung begrenzt sich in der Mamillarlinie und am linken Sternalrande. An allen Ostien dumpfe reine Töne. Aszites. Pupillen ungleich weit, reaktionslos, Patellarreflexe mäßig lebhaft, keine Ataxie. Harn dunkelgelb, sehr trübe, Menge 600, spez. Gew. 1013. Eiweiß reichlich, 12 ‰. Im Sediment: Sehr zahlreiche, scharf konturierte, verschieden breite, mit kurzen Einrissen versehene Wachszylinder, massenhaft verfettete Leukozyten, hier und da freie Fettkörnchenhaufen. Im Blut: Erythrozyten 7,200.000, Leukozyten 14.260, Hämoglobin 50 %. Im weiteren Verlaufe bestehen täglich Diarrhöen, die Ödeme nehmen trotz Schwitzbädern eher zu als ab. Harnmengen und spezifisches Gewicht wechseln folgendermaßen: 500/1012, 500/1013, 600/1014, 300/1013, 700/1011, 200/1011. Die letzten drei Tage bestand Anurie. Der Eiweißgehalt betrug dauernd 12 ‰. Exitus nach zweitägigem somnolenten Zustande am 26. März 1898. Sektion: Gummöse Hepatitis, diffuse Amyloidose, Degeneration der Milz und Nieren, Hydrops, Aszites, chronische Bronchitis, fettige Degeneration des Herzens.

## Die arteriosklerotische Schrumpfniere.

Die **Symptome** dieser eigenartigen Erkrankung der Nieren decken sich in den meisten Punkten mit jenen der sekundären, beziehungsweise der genuinen Schrumpfniere; immerhin gewinnt man bei der Betrachtung einer größeren Reihe hierhergehöriger Fälle einige Anhaltspunkte, welche es berechtigt erscheinen lassen, dieser Erkrankung auch in klinischer Hinsicht eine eigene Stellung zu geben. Die subjektiven Beschwerden der Kranken beziehen sich beinahe ausschließlich auf die Folgen der in der Regel generalisierten Arteriosklerose, in erster Linie auf das Herz. Sie klagen über kürzere oder längere Zeit bestehendes Herzklopfen, über

Atemnot oft hohen Grades, über Anschwellungen der Beine, Kopfschmerz, Schwindel, Parästhesien in Beinen und Armen, Stenokardie.

Die objektiven Erscheinungen pflegen folgende zu sein. Die Radialarterien, wie überhaupt die peripheren Arterien, werden in der Regel rigide, geschlängelt gefunden. Die Pulsspannung ist in der Mehrzahl der Fälle entweder nicht erhöht oder vermindert; in der Minderzahl besteht eine mäßig, selten bedeutend vermehrte Spannung. Auch diese nimmt im letzten Stadium der Krankheit rasch ab und fällt unter den normalen Wert. Inäqualität des Pulses, Arhythmien sind häufige Erscheinungen. Die Pulsfrequenz ist oft eine vermehrte.

Die Untersuchung des Herzens ergibt beinahe immer die Zeichen der linksseitigen Hypertrophie; der Spitzenstoß ist nach unten und außen verlagert, er ist verbreitert, doch nicht auffallend resistent oder hebend. Die Dämpfung pflegt den linken Sternalrand nicht zu überschreiten. Ödeme sind in der Regel vorhanden, sie haben einen vorwiegend kardialen Charakter, indem sie an den Knöcheln beginnen und allmählich die Beine und den Rumpf überziehen. Doch ist Gedunsenheit des Gesichtes durchaus nicht selten, desgleichen Ödem der oberen Extremitäten, namentlich jener Seite, auf welcher die Kranken zu liegen pflegen. Das Ödem beschränkt sich manchmal auf die Knöchel und kann auch vollständig fehlen. Größere Ergüsse in die serösen Häute sind nicht häufig.

Die Hautfarbe pflegt eine blasse und dabei oft eine stärker zyanotische zu sein.

Der Harn zeigt eine wechselnde Farbe; in der Mehrzahl der Fälle ist er hellgelb, wein- bis strohgelb, doch gar nicht selten dunkelgelb, rötlichgelb bis dunkelbraun. Auch in demselben Falle kann die Farbe sich wesentlich ändern. Der Harn pflegt trübe zu sein. Die Tagesmenge ist bald eine verminderte, wobei aber einzelne Tage mit normalen und übernormalen Mengen vorkommen können, bald eine vermehrte. In einem Falle sah ich z. B. die Menge zwischen 300—1000 $cm^3$ wechseln, in einem zweiten Falle zwischen 1000—1900, in einem dritten zwischen 1200—2300, endlich in einem vierten zwischen 800—5000. Alle diese Fälle sind miteinander insoferne vergleichbar, als die Zahlen sich auf die Wochen kurz vor dem Tode beziehen, und die Sektion das Vorhandensein der arteriosklerotischen Schrumpfniere ergeben hat. Das spezifische Gewicht des Harnes ist im Durchschnitt ein vermindertes; es pflegt auch bei Oligurie nicht entsprechend in die Höhe zu gehen. Es betrug z. B. bei dem Falle 1 (s. oben): 1008—1010, im Falle 2: 1010—1015, im Falle 3: 1010—1017 und im Falle 4: 1010—1015. Hier und da steigt das Gewicht aber auch, in der Regel bloß vorübergehend, auf 1020—1023; höher habe ich es nicht kommen gesehen. Eiweiß ist beinahe regelmäßig vorhanden, doch kann es zeitweilig, bei geringer Aus-

breitung der Krankheit vielleicht auch dauernd (?) fehlen. Die Menge ist eine relativ geringe. Häufig handelt es sich bloß um Spuren, in anderen Fällen, und das sind die gewöhnlichen, erreicht die Menge 0·5—1·5‰. Darüber hinaus geht der Eiweißgehalt seltener, doch habe ich ihn auf 4—7‰ steigen gesehen. Nukleoalbumin fehlt oder ist, wenn gleichzeitig Stauung besteht, in geringer Menge vorhanden. Das Sediment ist in der Regel ein mäßig reichliches; dasselbe besteht aus hyalinen und granulierten Zylindern, Leukozyten, weniger häufig aus Nierenepithelien, die auch verfettet sein können, am seltensten aus roten Blutkörperchen, doch ist gelegentlich stärkere Blutung nicht ausgeschlossen. Von urämischen Erscheinungen ist wenig zu beobachten. Die Kranken klagen wohl nicht selten über Kopfweh und Schwindel, man überzeugt sich aber leicht von der arteriosklerotischen Herkunft dieser Beschwerden. Appetitlosigkeit, Erbrechen, Dyspnoe bis Orthopnoe, Cheyne-Stokes-Atmung erklären sich wohl aus der Kompensationsstörung des Herzens. Vielleicht, daß man die sub finem vitae auftretende Somnolenz als urämisch bezeichnen könnte. Epileptiforme Anfälle habe ich nicht beobachtet. Ebenso fehlen auch Veränderungen des Augenhintergrundes.

An Komplikationen sind die der allgemeinen Arteriosklerose als die häufigsten zu nennen. Wir erwähnen bloß Kopfweh, Schwindel, Gehirnblutungen, Stenokardie, lokale Asphyxie und Gangrän. Eine häufige Komplikation bildet auch das Lungenemphysem. Hervorzuheben ist, daß sich die arteriosklerotische Schrumpfniere auch noch mit einer chronischen oder subakuten Nephritis komplizieren kann.

Die **Ätiologie** der Nierenveränderung liegt, wie schon der Name mitteilt, in der Arteriosklerose der Nierengefäße. Wir haben schon bei Besprechung der chronischen Nephritis hervorgehoben, daß die Arteriosklerose in engen Beziehungen zu dieser Erkrankung steht, und daß Gründe vorliegen, um anzunehmen, daß einerseits Arteriosklerose und Nephritis aus gemeinsamer Quelle entspringen können, und daß andererseits eine bestehende Arteriosklerose die Entwicklung einer Nephritis und umgekehrt eine etablierte chronische Nephritis infolge ihrer gesteigerten Ansprüche an das Zirkulationssystem die Zunahme der Arteriosklerose begünstigen kann. Im konkreten Falle ist es allerdings nicht immer leicht und oft unmöglich zu entscheiden, welcher der drei Fälle vorliegt. Für die Erkrankung, mit welcher wir uns an dieser Stelle befassen, ist jedoch feststehend, daß die Arteriosklerose der Nierengefäße das primäre Moment bildet, und daß die Veränderungen am Nierenparenchym ausschließlich Ernährungsstörungen infolge der Arterienerkrankung darstellen. Es werden demnach alle jene Ursachen, welche die Arteriosklerose im allgemeinen bedingen, indirekt auch die arteriosklerotische Schrumpfniere vorbereiten.

Hervorzuheben ist jedoch, daß diese Erkrankung vorwiegend dem Greisenalter zukommt, obwohl doch Arteriosklerose häufig auch in jugendlichem Alter entsteht und hohe Grade erreicht. Unter zwölf Fällen von arteriosklerotischer Schrumpfniere, welche zur Sektion gekommen sind, waren bloß drei unter 60 Jahre alt (51, 52, respektive 59), sieben hatten das sechzigste und zwei das siebzigste Lebensjahr überschritten. Die Erkrankung ist demnach vorwiegend eine Alterskrankheit.

Der **Verlauf** des Leidens ist ein chronischer; wie schon erwähnt, sind die subjektiven Beschwerden seitens der erkrankten Niere in der Regel geringe, und ohne Harnuntersuchung kann der Zustand häufig völlig übersehen werden. Wir sind daher kaum je in der Lage, aus der Anamnese den Anfang des Leidens zu deduzieren. Im Rahmen der allgemeinen Erscheinungen der Arteriosklerose spielt die arteriosklerotische Schrumpfniere nur eine sekundäre Rolle, während das Herz, das Gehirn, eventuell die Extremitäten im Vordergrunde stehen. Der Ausgang des Leidens ist der Tod, doch nur insoferne, als die übrigen arteriosklerotischen Folgezustände denselben herbeiführen. Die arteriosklerotische Schrumpfniere selbst dürfte nur selten direkt an dem Exitus beteiligt sein.

Die **Diagnose** dieses Zustandes ist eine unsichere; wir besitzen gegenwärtig kein Zeichen, welches zuverlässig anzeigen würde, daß diese Erkrankung, und nicht eine Form von chronischer Nephritis vorliegt. Nur in manchen Fällen läßt sich aus der Zusammenfassung aller Momente eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ableiten. Als diagnostisch verwertbar möchten wir folgende Punkte hervorheben.

Arteriosklerotische Veränderungen an den peripheren Arterien bei Individuen höheren Alters, Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Degenerationssymptome, verminderte oder nur wenig erhöhte Pulsspannung (gegen das Ende unter die Norm sinkend), niedriges spezifisches Gewicht des Harnes bei verminderten oder mittleren Harnmengen, spärliches Sediment, Fehlen von Blut im Harne (oder nur vorübergehendes Erscheinen desselben), geringe Eiweißmengen (zwischen Spuren bis 2‰), Fehlen von Nukleoalbumin (ausgenommen wenn Kompensationsstörung besteht), Fehlen von urämischen Symptomen. Es ist ersichtlich, daß Verwechslung mit chronischer Nephritis (sekundärer Schrumpfniere) sehr leicht möglich ist, weil auch bei dieser manchmal verminderte Pulsspannung bestehen und Urämie fehlen kann. Ebenso ist Verwechslung mit Stauungsniere möglich, wenn das spezifische Gewicht des Harnes ausnahmsweise erhöht ist. Das Erkennen des Zustandes wird natürlich noch wesentlich erschwert, wenn gleichzeitig starke Stauung oder parenchymatöse Nephritis besteht.

Die **Therapie** deckt sich mit jener der Arteriosklerose überhaupt. Da sich die Kranken zumeist im Stadium der gestörten Herzkompensation

der ärztlichen Beobachtung darbieten, wird die durchschnittliche Behandlung in Anwendung von Herzmitteln, kombiniert mit diuretischen Medikamenten, bestehen.

Der **pathologisch-anatomische** Befund ergibt verschiedene Grade der Erkrankung. Zunächst ist zu erwähnen, daß der Prozeß bloß einseitig bestehen kann, und meistens in einer Niere stärker hervortritt als in der anderen. Bei geringen Graden der Erkrankung ist die Niere makroskopisch nicht verändert und erst das Mikroskop deckt eine Anzahl herdweise zerstreuter, verödeter Glomeruli oder Harnkanälchen auf. Bestanden jedoch klinische Äußerungen des Zustandes, dann findet man auf der Oberfläche der etwas konsistenteren, oft verkleinerten Niere seichte, rötliche, fein granulierte Einsenkungen, welchen im Durchschnitte ein grauroter, in die Rindensubstanz eingelagerter Herd entspricht. Besteht eine größere Menge solcher Einsenkungen, dann ist die Nierenoberfläche uneben, verschmälert, die ganze Niere wesentlich verkleinert. Die Kapsel pflegt dünn und leicht abziehbar zu sein. Im mikroskopischen Bilde sieht man den Einsenkungen entsprechend vermehrtes Bindegewebe bald mit vermehrten, bald spärlichen Rundzellen besetzt, dazwischen zu bindegewebigen Kugeln umgewandelte verödete Glomeruli, desgleichen verödete Harnkanälchen mit fehlendem oder verkümmertem Epithel. Die entsprechenden intertubulären Arterien sind in der Wandung verdickt, oft ganz undurchgängig. Es handelt sich also hier um eine infolge mangelnder Blutversorgung allmählich vor sich gehende Ernährungsstörung in einzelnen kleineren oder größeren Herden der Rinde. Zwischen diesen Herden befindet sich völlig intaktes, manchmal die Zeichen der kompensatorischen Hypertrophie aufweisendes Nierengewebe. Der übrige Leichenbefund deckt in der Regel generalisierte Arteriosklerose der peripheren Arterien, der Koronararterien und der Aorta auf, ferner Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels mit bindegewebigen Degenerationsherden im Herzfleisch.

Beispiel:

F. M., 59jährige Schlossersgattin, leidet seit einem Jahre an Husten, Herzklopfen und Atemnot. Vor einigen Wochen nachts Anfall von heftiger Atemnot mit Verlust des Bewußtseins, ohne Krämpfe. Seit einem Monat Schwellung der Beine und des Bauches, seit zehn Wochen trockene Gangrän an zwei Fingern der linken Hand. 19. September 1892 Aufnahme in die erste medizinische Klinik. Status: Kleiner, zarter Körperbau, geringes Ödem an beiden Unterschenkeln und Fußsohlen. Die Art. radialis rechts rigide, leicht geschlängelt, mäßig weit, Spannung annähernd normal; der linke Radialpuls kaum fühlbar, gegen rechts verspätet. Pulsfrequenz 92, Respiration 22, Temperatur 36·6. Spitzenstoß im fünften Interkostalraume, außerhalb der Mamillarlinie, etwas verbreitert, mäßig resistent. Dämpfungsgrenze nach rechts am linken Sternalrande. Zweiter Aortenton akzentuiert. Harn dunkelgelb, gleichmäßig trübe, sauer, Menge 1200, spez. Gew. 1011. Eiweißgehalt 3‰, im Sediment reichlich granulierte, wenig hyaline Zylinder mit Nieren-

epithelien und Leukozyten besetzt. Im weiteren Verlaufe wechselten Harnmenge und spezifisches Gewicht in folgender Weise: 900/1012, 1200/1011, 600/1013, 2200/1011, 500/1015, 550/1010, 1200/1012, 600/1010, 1600/1010, 600/1014, 600/1015 usw. Die Eiweißmenge blieb konstant in mäßigen Grenzen. Am 22. Oktober Exitus. Die Sektion ergab: Arteriosklerotische Schrumpfniere, Hypertrophie des linken Ventrikels, atheromatöse Thrombose der linken Art. subclavia.

## Die Pyelitis.

Die **Symptome** der Nierenbeckenentzündung sind wechselnde, je nachdem es sich um eine akute oder um eine chronische Entzündung handelt, ferner je nachdem das ätiologische Moment den Zustand symptomatisch beeinflußt oder nicht. Wir haben an dieser Stelle nur jene Pyelitisformen zu besprechen, welche Folge von Infektion seitens der Harnwege oder seitens der Blutbahnen sind, da die Pyelitis, welche Fremdkörper (Steine, Parasiten) oder Neugebilde des Beckens (Karzinom, Tuberkulose) begleitet, an anderer Stelle gewürdigt worden ist.

Die Erscheinungen der **akuten Pyelitis** sind zuweilen so geringfügige und durch ein schweres Allgemeinleiden verschleierte, daß sie im klinischen Bilde kaum angedeutet sind. Es ist jene Pyelitis, welche sich als Komplikation schwerer Infektionskrankheiten — wie hämorrhagische Variola, Milzbrand, Cholera, Flecktyphus, Sepsis — einfindet. Verminderung des Harnes, eventuell purulenter oder hämorrhagischer Charakter desselben sind die Erscheinungen, welche unter den genannten Umständen den Gedanken an eine Pyelitis erwecken können, welche jedoch auch fehlen, oder durch andersartige Komplikationen bedingt sein können. Die akute Pyelitis hingegen, welche aus einer Zystitis hervorgeht oder infolge einer Vergiftung (Kanthariden, Terpentin etc.) eintritt, äußert sich oft in einer Weise, welche deren Erkennen zuläßt. Der Harn ist an Menge vermindert, seine Reaktion in der Regel sauer; er enthält häufig Blut, Eiter, seltener Fibringerinnsel, geronnene Schleimfetzen. Manchmal kommt es zu Anurie, namentlich dann, wenn nur eine funktionsfähige Niere vorhanden ist und deren Ureter durch Gerinnsel verstopft ist, oder wenn infolge dieses Ereignisses auf dem Wege eines reflektorischen Vorganges die zweite Niere ihre Funktion einstellt. Immerhin ist die Anurie als Folge einfacher akuter Pyelitis (ohne Konkrement) selten zu beobachten.

Das Allgemeinbefinden pflegt beeinträchtigt zu sein, die Kranken fühlen sich abgeschlagen, matt, appetitlos. Ein oder mehrere Schüttelfröste mit entsprechender Temperaturerhöhung sind häufig, Schmerz in einer, seltener in beiden Nierengegenden in Form von drückendem Gefühl mit oder ohne Ausstrahlung nach Blase und Genitale oder in das Bein fehlt selten. Häufig besteht auch vermehrter Harndrang.

Das akute Stadium der Pyelitis hat in der Regel nur kurze Dauer; nach einigen Tagen macht es den Erscheinungen einer chronischen Pyelitis Platz, oder aber die Symptome vergehen rasch vollkommen, so daß Heilung der Pyelitis angenommen werden kann.

Die **chronische Pyelitis** bietet einen wohlcharakterisierten Symptomenkomplex dar. Am bezeichnendsten sind die Eigenschaften des Harnes. Seine Menge ist vermehrt, und zwar bald dauernd, so daß Tag für Tag mehrere Liter Harn entleert werden, oder unregelmäßig intermittierend, indem an manchen Tagen normale Mengen, an anderen übergroße Quantitäten ausgeschieden werden. Zwischendurch kann es auch zu Zeiten mit ausgesprochener Oligurie und selbst Anurie kommen; dies ist dann der Fall, wenn die Pyelitis einen akuten Nachschub erhält, oder wenn durch Gerinnsel Ureterverlegung eintritt. Die bedeutendste von mir beobachtete 24stündige Harnmenge betrug 5300 $cm^3$.

Die Reaktion des Harnes ist sauer, doch kann dieselbe im Falle ammoniakalischer Harngährung, oder infolge Gebrauches von Alkalien, auch alkalisch sein. Die Pyelitis an sich verändert jedoch die normale Harnreaktion nicht. Die Farbe ist in der Regel lichtgelb, doch kann sie auch rötlich und selbst ausgesprochen dunkelrot sein. Der Harn ist stets mehr oder weniger trübe; kommen zwischendurch ganz klare Harnportionen zutage, dann ist dies ein Hinweis darauf, daß bloß ein Nierenbecken erkrankt ist, und daß aus der erkrankten Niere die Sekretion zeitweilig sistiert (Ureterenverlegung). Das spezifische Gewicht wechselt deutlich mit der ausgeschiedenen Tagesmenge, ist also bei Harnflut sehr verringert, bei normaler Menge erreicht es die normalen Werte. Im Sediment bilden Eiterkörperchen den Hauptbestandteil; sie sind bald gut erhalten, bald körnig oder fettig degeneriert oder in Zerfall begriffen. Nebstbei fehlen Plattenepithelien, häufig mit keulenartigen Fortsätzen und dachziegelartig aneinandergelagert, nicht, jedoch ist deren Provenienz nicht ersichtlich, da ähnliche Zellverbände sowohl aus Blase und Ureteren wie aus den Nierenbecken herrühren können. Einzelne rote Blutkörperchen werden nicht selten gesehen, doch kann es auch zu Hämaturie kommen, wenn dies auch ohne Vorhandensein von Konkrementen oder Neubildungen zu den seltenen Ereignissen gehört. Schleimfäden und hyaline Zylinder sind öfter zu sehen, nebstbei harnsaure Salze, Kalkoxalate, eventuell Tripelphosphate. Der Eitergehalt des Harnes wechselt von Fall zu Fall und von Tag zu Tag. Manchmal ist er so bedeutend, daß sich im Harne alsbald eine dicke rahmartige Schichte absetzt, bald so gering, daß erst durch die Zentrifuge etwas eiteriges Sediment gewonnen wird. Besteht reichlicher Eitergehalt und gleichzeitig ammoniakalische Harngährung, dann nimmt der Harn eine schleimartig zähe Konsistenz an. Stets finden sich im pyelitischen Harne Bakterien, und

zwar sehr häufig das Bacterium coli in Gesellschaft von Staphylokokken, Streptokokken oder mit Proteus vulgaris. Die chemische Untersuchung ergibt stets das Vorhandensein von Serumalbumin und „Nukleoalbumin". Die Eiweißmenge ist eine geringe, der Eitermenge entsprechende; nur jene Fälle, welche mit Nephritis kombiniert sind, weisen einen höheren Eiweißgehalt auf.

Die Polyurie bringt es mit sich, daß die Kranken häufig über Pollakurie und Polydipsie Beschwerde führen. In zwei Fällen habe ich auch Enuresis nocturna beobachtet. Ein schmerzhafter Tenesmus besteht jedoch bei der chronischen Pyelitis nicht; ist ein solcher vorhanden, dann rührt er von Zystitis, Prostatahypertrophie, oder anderen Nebenmomenten her. Eine gewisse Empfindlichkeit in der Nierengegend, häufiger einseitig lokalisiert als doppelseitig, tritt wenigstens zeitweilig in den meisten Fällen auf. Auch Druckschmerz der erkrankten Niere ist oft vorhanden. In manchen Fällen wird über Ausstrahlen des Schmerzes in die Magengegend oder über Gürtelgefühl geklagt. Verstopft sich der Ureter, oder kommt es infolge Harnstauung oder Zirkulationsstörung zu Steigerung des intrakapsulären Druckes (Israel), dann kann auch das Bild der Nierenkolik eintreten.

Die übrigen Erscheinungen, welche die Kranken mit chronischer Pyelitis darbieten, haben nichts Bemerkenswertes an sich. Manchmal leidet der Appetit, es bestehen dyspeptische Beschwerden (Aufstoßen, Druck im Magen), nicht selten tritt eine Neigung zu Diarrhöen hervor, doch sind diese Symptome zu wechselnd und unbestimmt, um ihnen eine größere Wichtigkeit beizumessen. Von großer Bedeutung ist, daß die Pulsspannung nicht — oder kaum je — zunimmt, und daß das Herz keine Erscheinungen der Hypertrophie erkennen läßt. Desgleichen fehlen nervöse (urämische) Symptome oder Veränderungen des Augenfundus.

Die **Ätiologie** der Pyelitis — wir heben nochmals hervor, daß wir hier von Kalkulose, Parasiten, Neubildungen und Granulationsgeschwülsten absehen — ist eine mannigfaltige. Am häufigsten ist die Nierenbeckenentzündung Folge einer entzündlichen Erkrankung der Blase, indem die Infektionskeime Gelegenheit finden, auf dem Wege der Ureteren in die Nierenbecken zu geraten (urogene Infektion). Dies findet am leichtesten — und wohl am häufigsten — dann statt, wenn gleichzeitig Harnstauung vorliegt. Auf die Wichtigkeit dieses Momentes hat schon Rayer aufmerksam gemacht, dem wir überhaupt die ersten Kenntnisse über die Pyelitis verdanken. Die Harnstauung kann verursacht sein durch Strikturen der Harnröhre, Prostatahypertrophie, Tumoren und wohl auch durch Krampf des Sphincter vesicae (Israel), endlich durch Verengerungen der Ureteren. Die unmittelbare Folge der Verengerung an irgend einer Stelle der Harnwege ist die Dilatation der dahinter nierenwärts liegenden Wege;

dadurch wird der Weg nach den Nierenbecken für die Infektionskeime der tieferen Partien zugänglich gemacht. Auffallend und unerklärt ist es, weshalb unter diesen Umständen in der Regel bloß ein Nierenbecken oder wenigstens vorzugsweise eines von beiden erkrankt. Nur wenn eine bedeutende Verengerung durch lange Zeit fortbesteht und zu hochgradiger Erweiterung beider Ureteren führt, ist die Pyelitis beider Nieren zu erwarten. Die Harnstauung muß bei bestehender Zystitis nicht gerade durch organische Verengerung der Harnwege bedingt sein, um zur Pyelitis zu führen. Wir haben oben schon des Sphinkterkrampfes Erwähnung getan; eine ähnliche Folge hat die Lähmung des Detrusor vesicae. Dieses Moment ist die Hauptursache der Pyelitis bei Erkrankungen des Nervensystems (Tabes, Myelitis, Polyneuritis etc.), welches durch Infektion der Blase mittels Katheters in Wirksamkeit treten kann. Es ist ferner wahrscheinlich, daß auch willkürliche Harnverhaltung bei bestehender Zystitis zu Pyelitis führen kann.

Eine weitere häufige Quelle der Harnstauung ist in dem Druck des schwangeren Uterus auf die Ureteren gegeben, welche, in Verbindung mit Katheterinfektion, die hauptsächlichste Ursache der Pyelitis post partum ist. Schließlich sei noch der Fälle gedacht, in welchen die Infektion des Nierenbeckens zwar auch auf dem Wege der Ureteren, doch nicht aus der Blase, sondern — bei bestehenden Ureterfisteln — aus dem Darme, der Vagina etc. stammt. Die Zystitis, welche nach dem oben Gesagten sekundär zur Pyelitis führt, ist am häufigsten bedingt durch gonorrhoische Infektion oder durch Infektion mittels Katheters (Urethralbakterien). Gonokokken wie Staphylo- und Streptokokken beteiligen sich vorwiegend an der Entzündungserregung.

In zweiter Linie steht die hämatogene Infektion des Nierenbeckens nach Infektionskrankheiten. Unter letzteren ist es namentlich der Abdominaltyphus, welcher chronische Pyelitis nach sich ziehen kann, doch kommt dies wohl auch bei den meisten anderen Infektionskrankheiten gelegentlich vor. In schwerster Form — und zwar in Gestalt von krouposer, diphtheritischer, gangränöser, hämorrhagischer Entzündung — kann das Nierenbecken bei hämorrhagischer Variola, Dysenterie, Sepsis, Milzbrand, Cholera erkranken.

In manchen Fällen scheint Erkältung die Ursache der Krankheit zu sein.

Nicht selten findet sich Pyelitis bei verschiedenen Formen der Nephritis vor, in welchem Falle es nahe liegt, die Ausscheidung von Infektionserregern als Ursache anzusehen, doch können wohl auch anatomische Verhältnisse den Abstieg der Entzündung vom Nierenparenchym in das Nierenbecken bedingen. Unseres Wissens sind diese Punkte bisher nicht aufgeklärt.

Gewisse Gifte, wie Kanthariden, Terpentin, Peru- und Kopaivabalsam, Kubeben etc., können, in der Regel mit gleichzeitiger Irritation der Blasenschleimhaut, gleichfalls eine Pyelitis bewirken.

Erwähnt sei ferner die Pyelitis infolge von venöser Stauung bei Herzfehlern, Wanderniere, Schwangerschaft; zum Teil wirkt hier auch Ureterkompression und Infektion mit. Trauma kann gleichfalls bei der Entstehung von Pyelitis beteiligt sein, und zwar in zweierlei Weise. Es kann durch äußere Gewalt Blutung in das Nierenbecken erfolgen, welche bei schon früher vorhandener Zystitis Pyelitis zur Folge haben kann. Zweitens kann durch Trauma der Wirbelsäule Blasenlähmung und in weiterer Folge Pyelitis resultieren.

**Dauer** und **Verlauf** der Pyelitis hängen zum größten Teile von deren Ätiologie ab. Ist sie Folge einer vorübergehenden Zystitis oder einer Vergiftung, dann pflegt sie nach kurzem Bestande und in der Regel ohne Zwischenfälle in Heilung überzugehen. Dies gilt für die akute Pyelitis. Besteht chronische Pyelitis aus irgend einer der obgenannten Ursachen, dann ist die Dauer infolge der Unheilbarkeit des Zustandes eine unbegrenzte. Über den Verlauf ist bei Besprechung des Symptomenbildes schon hervorgehoben worden, daß die Intensität des Prozesses Schwankungen aufweist, indem der Harn Tage und Monate hindurch mäßig getrübt, dann, in der Regel im Anschlusse an Erkältung, Exzesse, erneute Harnverhaltung, abermals stark eiterig, eventuell blutig sein kann. Die Harnmenge zeigt ähnliche periodische Schwankungen, je nachdem der Entzündungsprozeß chronisch fortglimmt, oder irgend ein Anlaß einen akuten Nachschub hervorruft. Dasselbe gilt von der Schmerzempfindung, welche monatelang fehlen, eines Tages in Form mäßigen Druckgefühles oder heftiger Nierenkolik zutage treten kann. Abgesehen von den oben schon erwähnten relativ geringen und auch nicht regelmäßigen Störungen der Verdauung pflegt die Pyelitis, so lange sie nicht weiter schreitet und zu Entzündungsherden in der Niere (Pyelonephritis) führt, keine üblen Folgen für den Organismus zu haben und der Zustand kann viele Jahre ertragen werden.

Die **Prognose** wird bei der gewöhnlichen akuten Pyelitis infolge von Cystitis gonorrhoica oder Katheterinfektion günstig gestellt werden können, da in vielen Fällen Heilung erfolgt. Besteht jedoch die Pyelitis schon seit längerer Zeit, hat sie chronischen Charakter angenommen, dann ist die Prognose quoad sanationem eine schlechte und mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Beeinträchtigung der Nieren auch bezüglich weiterer schwerer Komplikationen eine dubiöse. Dies ist umsomehr dann der Fall, wenn die Ätiologie der Zystitis oder der Harnverhaltung eine schlechtere ist, so bei Prostatikern, Rückenmarkskranken etc. Namentlich bei letzteren pflegt die Pyelitis schrankenlos gegen die Nieren fort-

zuschreiten und auf diese Weise die häufigste Todesursache der Rückenmarkskranken zu vermitteln.

Die **Diagnose** der Pyelitis ist, abgesehen von den schon erwähnten schweren und rapid zum Tode führenden Fällen von gangränöser oder diphtheritischer Erkrankung des Nierenbeckens, eine leichte. Bei vorhandener Zystitis wird das Auftreten von Frösten mit spontanem und Druckschmerz in einer Nierengegend auf akute Pyelitis hinweisen. Die chronische Pyelitis verrät sich durch die wenigstens zeitweilig bestehende Polyurie und Pyurie. Übersehen kann sie nur werden, wenn der Harn nicht untersucht wird. Sie wird nicht selten mit Diabetes insipidus, Schrumpfniere und Zystenniere verwechselt. Der Eitergehalt des Harnes, das Fehlen von Herzhypertrophie, Urämie und Retinitis, der normal gespannte Puls sind in der Regel genügende Anhaltspunkte, um die Fehldiagnose zu vermeiden. Erhöhte Pulsspannung und Herzhypertrophie kommen bei Pyelitis jugendlicher Individuen kaum je vor; bestehen letztere Erscheinungen, dann ist nebst der Pyelitis chronisch indurative Nephritis zu vermuten. Bei Kranken höheren Alters kann neben Pyelitis Herzhypertrophie öfter beobachtet werden, doch rührt sie hier von Arteriosklerose oder Lungenemphysem her. In zweifelhaften Fällen muß die Zystoskopie behufs Diagnose vorgenommen werden.

Die Pyelitis zieht häufig Komplikationen nach sich, deren Besprechung a. a. O. bereits erfolgt ist.

Wir führen dieselben hier bloß kurz an. Es sind dies die sogenannte chirurgische Nephritis oder Pyelonephritis, Perinephritis, Pyonephrose, Nierenbeckenfisteln, von denen die meisten unter septischen Erscheinungen einhergehen. Als weitere Komplikation ist der pyelitischen Schrumpfniere zu gedenken, welche Herzhypertrophie zur Folge haben kann.

Der **pathologisch-anatomische** Befund ergibt bei der akuten Pyelitis Rötung und Schwellung der Schleimhaut des Beckens und der Kelche in der Regel nur oder vorwiegend einer Niere. Punktförmige Hämorrhagien, Ödem der Schleimhaut und des submukösen Gewebes, blutig-trüber Inhalt vervollkommnen das Bild. Bei intensiverer Infektion können Teile der Schleimhaut nekrotische Schorfe bilden oder gangränös zerfallen, während die übrige Schleimhaut intensiv gerötet und geschwellt ist. Ist die Pyelitis in das chronische Stadium übergegangen, dann ist die Schleimhaut mehr bräunlichrot, pigmentiert, samtartig verdickt, oft mit polypösen Wucherungen versehen oder narbig verdünnt und schieferig induriert, von erweiterten Gefäßen durchzogen; auch das submuköse Gewebe nimmt an der Infiltration Teil. Den Inhalt des Beckens bildet (von Konkrementen abgesehen) trübe, molkige oder eiterige Flüssigkeit, welche zuweilen auch zu einem dicklichen Brei oder zu mörtelartigen

Massen eingedickt sein kann. Hat ammoniakalische Harngährung Platz gegriffen (desgleichen bei Konkrementen), dann finden sich in der erkrankten Schleimhaut auch schmutzig belegte Ulzerationen, die unter Umständen zu Durchbruch und Fistelbildung in verschiedene Organe oder in das perirenale Gewebe führen können. Erwähnt sei noch die schon von Rayer beobachtete Pyelitis cystica, welche in der Bildung zahlreicher hanfkorngroßer bis mikroskopisch kleiner Zystchen unbekannter Genese besteht, ferner die Pyelitis granularis mit Auftreten einiger oder vieler die Schleimhaut überragender solider Körnchen. Ganz selten kommt ein Verhornungsprozeß des Epithels vor mit Bildung von Cholesteatommassen, desgleichen Verknöcherung der erkrankten Schleimhaut.

Nebst den Veränderungen im Nierenbecken finden sich häufig solche in der Blase, in den Uretern und in den Nieren. Was die letzteren betrifft, so wollen wir nur der pyelitischen Schrumpfniere Erwähnung tun: das Organ ist verkleinert, von derber Konsistenz, glatter Oberfläche, die Kapsel leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt erweist sich das Nierenbecken erweitert, die Nierensubstanz verschmälert. Das interstitielle Gewebe sowohl der Mark- als der Rindensubstanz ist vermehrt, die Harnkanälchen und Glomeruli sind vielfach verödet. Die gesunde Niere ist regelmäßig im Zustande der kompensatorischen Hypertrophie.

Die **Prophylaxe** der Pyelitis besteht in allererster Linie in einer sorgfältigen und sachgemäßen Behandlung von Gonorrhoe und Zystitis. Nebst der antiseptischen Beeinflussung dieser Erkrankungen ist hauptsächlich auf ungestörten Harnabfluß Gewicht zu legen. Es ist demnach auf Beseitigung von Phimose, Strikturen der Harnröhre, Prostatahypertrophie, Wanderniere, Sphinkterkrampf, Detrusorparese die entsprechende Aufmerksamkeit zu verwenden.

Was namentlich die Blasenparese der Rückenmarkskranken betrifft, so sei auf die Expression der Blase mittels Handgriffes hingewiesen, mittels welcher man den Katheterismus und dessen Gefahren monatelang vermeiden kann. Ist der Katheterismus unausweichlich — wie bei hochgradiger Striktur oder Prostatahypertrophie — dann ist er selbstredend unter den strengsten Kautelen der Asepsis vorzunehmen. Allerdings vereiteln die Urethralbakterien manchmal den erzielten Zweck, die Blase keimfrei zu erhalten, indem sie durch den Katheter in die Blase geschoben werden und unter günstigen Bedingungen dort weiter vegetieren. Gegen die hämatogene oder nephrogene Infektion des Nierenbeckens besitzen wir keinerlei prophylaktischen Anhaltspunkt.

Besteht einmal eine akute Pyelitis, dann ist Bettruhe, gleichmäßige Wärme, blande Diät mit Bevorzugung von Milch, Vermeiden von scharfen Gewürzen und Alkokol am Platz. Heftige Schmerzen in der Nierengegend bekämpfe man mit trockenen oder blutigen Schröpfköpfen, heißen, feuchten

oder trockenen Umschlägen, warmen Bädern; fruchtet dies alles nicht, dann greife man zu Morphium in Form von Suppositorien oder von subkutanen Injektionen. Die Blutung bei der akuten Pyelitis ist kaum je so bedeutend, um eine eigene Indikation zu erfordern. Hingegen empfiehlt es sich, durch reichliche Aufnahme von alkalisch-salinischen Wässern eine vermehrte Diurese und damit eine möglichste Reinigung der erkrankten Schleimhaut herbeizuführen. Die gebräuchlichen Wässer sind: Wildunger Helenenquelle, Biliner, Preblauer, Fachinger, Selters, Vichy etc. Durch reichliche Aufnahme dieser Wässer erhält der Harn neutrale oder alkalische Reaktion, was auf die Verflüssigung des zähen Sekretes, eventuell auch auf die Lösung von uratischem Harngries von Vorteil ist.

Die chronische Pyelitis erfordert, falls sie eine sekundäre Folge von Zystitis ist, für alle Fälle eine lokale Behandlung dieser, und eventuell der gleichzeitig bestehenden Urethralstriktur oder Prostatahypertrophie. In zweiter Linie steht die medikamentös-diätetische Behandlung der Pyelitis selbst. Die medikamentöse Behandlung sucht der Infektion entgegenzutreten, ferner Bedingungen herbeizuführen, welche die Schleimhaut des Nierenbeckens vor weiteren Schädigungen bewahren.

Behufs der antiseptischen Behandlung der Nierenwege besitzen wir im Urotropin (Hexamethylentetramin), Neu-Urotropin, auch Helmitol genannt (methylenzytronensaures Urotropin), vortreffliche und nur selten versagende Mittel. Dieselben sind sowohl bei saurer als bei alkalischer Reaktion mit Vorteil zu verwenden. Auch bei Vorhandensein von Uratkonkrementen sind sie nichts weniger als kontraindiziert, da sie nicht bloß Erhöhung der Azidität des Harnes bewirken, sondern eine bedeutende harnsäurelösende Eigenschaft besitzen. Desgleichen bewähren sie sich bei Phosphaturie, bei ammoniakalischer Harngährung, und sind auch bei gleichzeitigem Vorhandensein von chronischer Nephritis zulässig. Man gibt von den genannten Mitteln 1·5—3·0 pro die, welche, zweckmäßig in drei Dosen geteilt, nach den Hauptmahlzeiten, und zwar in Wasser gelöst, genommen werden. Der früher von reichlichem Eiter getrübte Harn wird nach Gebrauch des Urotropins oft sofort kristallklar. Leider hält die Wirkung nur so lange an, als das Mittel genommen wird, doch habe ich selbst nach vielmonatlichem Gebrauch desselben keinerlei ungünstige Nebenwirkungen beobachtet. Es gibt jedoch Fälle, in denen das Urotropin aus bisher unbekannten Gründen im Stiche läßt. Ein weiteres Harndesinfiziens besitzen wir im Salol, von welchem 1·5—3·0 pro die verabreicht werden. Es steht in seiner Wirkung den früher genannten Mitteln in jeder Hinsicht nach, auch kann es nicht dauernd genommen werden und ist bei Nephritis kontraindiziert. Ein leicht desinfizierendes und dabei auch adstringierend wirkendes Mittel sind die

Folia Uvae Ursi, welche als Dekokt (25 : 500 Kol.) tagsüber getrunken werden. Andere Adstringentia, welche früher vielfach gegeben worden sind, wie Plumbum aceticum, Tannin, Alaun, Kalkwasser etc. sind heutzutage mit Recht verlassen. Sie haben keinen Nutzen und schädigen den Appetit. Eventuell könnte man gelegentlich mit einem der neueren, gut bekömmlichen Tanninverbindungen — wie Tannalbin, Tannigen in Dosen von 4·0—6·0 pro die — einen Versuch machen, vorausgesetzt, daß anderweitig für Darmentleerung gesorgt wird. Ferner können bei Fällen von Pyelitis, welche keinerlei akute Bewegungen zeigen, die Balsamika versucht werden, so das Ol. Terebinthinae, Ol. Santali, Bals. Peruvianum, Bals. Copaivae.

Nebst der medikamentösen Behandlung ist Gebrauch der oben angeführten alkalisch-salinischen Wässer entweder zu Hause oder an den Quellen zu empfehlen. Von letzteren kommen besonders Wildungen, Neuenahr, Vichy, Karlsbad, Preblau in Betracht.

Es sei endlich des Vorschlages von Casper gedacht, das Nierenbecken auf dem Wege der Ureterenkatheterisation einer Lokalbehandlung zu unterziehen. Es liegen diesbezüglich noch wenige Erfahrungen vor. Die chirurgische Behandlung der Folgezustände (Pyonephrose, Pyelonephritis, Perinephritis etc.) wird a. a. O. dieses Werkes besprochen.

---

## Literatur.


Achard, Ch., et Castaigne, J., L'examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée. Paris 1900.

Ackeren, Fr. van, Über Harnsäureausscheidung bei einigen Krankheiten, insbesondere bei Morbus Brightii. Charité-Annalen XVII.

Aëtius, Tetrabibl., lib. III, cap. XVI.

Alapy, Rupture sous-cutanée du rein gauche etc. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1892.

Albu, Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturforscher u. Ärzte 1902 Karlsbad.

Amat, Sur la fièvre typhique en forme rénale. Thèse de Paris 1878.

Aoyama cit. nach Müller und Pöch.

Argutinsky, P., Versuche über die Stickstoffausscheidung durch den Schweiß etc. Pflügers Archiv, Bd. 46.

Ascoli, M., Über den Mechanismus der Albuminurie durch Eiereiweiß. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 10.

Askanazy, S., Über den Wassergehalt des Blutes und Blutserums etc. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 59. 1897.

Aufrecht, Die diffuse Nephritis. Berlin 1879.

— Über Nephritis etc. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 32.

— Zur Kenntnis der Koagulationsnekrose. Zentralbl. f. inn. Medizin 1895.

— Zum Nachweis zweier Nephritisarten. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 53.

Baduel, Nefrite primaria acuta emorragica da stafilococco albo. Rif. med. 1894, p. 375.

Baduel, Nefriti diplococciche e diplococcemia secondaria alle angine tonsillari. Settimana med. 1896, Nr. 34.
Baginsky, A., Diphtherie und diphtherischer Croup in Nothnagels spez. Path. und Ther. Wien 1898.
Baldassari, Über die Wirkung der Diphtherietoxine auf den Zellkern. Zentralbl. f. allgem. Pathologie, Bd. 7.
Bamberger, H. v., Über Morbus Brightii etc. Volkmanns Sammlung klin. Vortr., Nr. 173. 1879.
Bartels, C., Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann, Nr. 35. 1871.
— Handbuch der Krankheiten des Harnapparates in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. 1875.
Baumüller, B., Ein Fall von akuter Fibrinurie. Virchows Archiv, Bd. 82. 1880.
Becquerel, Sémiotique des urines. Paris 1841.
Beer, A., Die Bindesubstanz der menschlichen Niere im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1859.
Billroth, Th., Chirurgische Erfahrungen in Zürich 1860—1867. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 10.
Binswanger, O., Die Epilepsie. Wien 1899.
Blackall, J., Observations on the nature and cure of dropsies. London 1813.
Bloch, O., Om kurativ Virkning af smaa Indgreb praa Nyren. Hospitals Zidende 1891, cit. nach Rovsing.
Blum, F., Über Nierenveränderungen bei Ausfall der Schilddrüsentätigkeit. Virchows Archiv Bd. 166. 1901.
Boissard, Anasarque et albuminurie à la suite d'une contusion des reins. France médicale 1882, cit. nach R. Stern.
Bostock in Bright, Reports of medical cases. London 1827, p. 75.
Bouchard, Leçons sur les autointoxications. Paris 1887.
Brault, A., Journ. de l'anat. et de la physiol. 1880, p. 673.
— Maladies du rein et des capsules surrénales in Traité de médecine von Bouchard und Brissand. Paris 1902.
Brown-Séquard, Importance de la sécrétion interne des reins etc. Archiv de physiologie 1893.
Bright, R., Report of medical cases. London 1827 u. 1831.
— in Guys Hospital reports 1836, 1840, 1843.
Bruner, W., Über den Wasser- und Alkaligehalt des Blutes bei Nephritis und Urämie. Zentralbl. f. inn. Medizin, Bd. 1. 1898.
Cantani, Diabetes melitus. Deutsch von S. Hahn. Berlin 1880.
Capitan, Recherches exp. et clin. sur les albuminuries transitoires. Thèse de Paris 1883.
Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins. 1877.
— Revue de méd. 1881, Nr. 5—7.
Christison, R., Observations on the variety of dropsy etc. Edinb. med. and surg. journal 1829, Bd. 32.
— On granular degeneration of the kidney 1839. Edinburg.
Chvostek, F., Über das Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie. Wien 1894.
Cohnheim, J., Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1885.
Cohnheim und Lichtheim, Über Hydrämie und hydrämisches Ödem. Virchows Archiv, Bd. 69.
Cotugno, De ischiade nervosa commentarius. Viennae 1770.
Cruikshank in Rollo, Cases of Diabetes mellitus. London 1798.

Csatáry A., Über Globulinurie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 47 u. 48.
Curschmann, H., Der Unterleibstyphus in Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1898.
Czapek, Beiträge zur Kenntnis der Oxalsäure beim Menschen. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1881.
Dickinson, Med. chir. transactions 1861, Bd. 44.
— On the pathol. and treatment of albuminuria. 1868.
— Diseases of kidney and urinary derangements. 1877.
Dockmann, A., Observations critiques et recherches expérimentales sur l'albuminurie. Archiv de physiol. 1886.
Donath, J., Beiträge zur Lehre von der paroxysmalen Kältehämoglobinurie. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 52.
Ebstein, Gicht in Handbuch der prakt. Medizin Ebstein-Schwalbe. Stuttgart 1901.
— Gicht in Deutsche Klinik 1902.
Edebohls, Renal decapsulation for chronic Brights disease. Med. Record 1903.
Ensor and Baratt, Paroxysmal haemoglobinuria of traumatic origin. Brit. med. journal 1903.
Faulhaber, Über das Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei akuten Infektionskrankheiten. Beiträge zur Path. Anat., herausg. von Ziegler, Bd. 10. 1891.
Favre, A., Die Ursache der Eklampsie eine Ptomainämie. Virchows Archiv, Bd. 127.
Feltz und Ritter, De l'urémie expérimentale. Paris 1881.
Fischl, J., Zur Harnuntersuchung beim Katarrh des Darmkanals. Prager Vierteljahrschr., Bd. 139. 1878.
Flensburg, C., Studier öfver urinsyreinfarkten, urinsediment och albuminurin hos nyfödda. Nordisk. med. Archiv 1894.
Frank, Über Mucingerinnsel im Harn. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 38. 1899.
Fraenkel und Reichel, Beiträge zur Kenntnis der akuten fibrinösen Pneumonie etc. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 25. 1894.
Frerichs, F. Th., Die Brightsche Nierenkrankheit. Braunschweig 1851.
Friedeberg, W., Über Albuminurie im Anschluß an den Geburtsakt. Berliner klin. Wochenschr. 1894.
Friedländer, C., Über Herzhypertrophie. Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1851.
— Über Nephritis scarlatinosa. Fortschr. d. Medizin. 1883.
Frosch, Die Verbreitung des Diphtheriebazillus im Körper des Menschen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 13. 1893.
Fürbringer, P., Zur Diagnose der amyloiden Entartung der Nieren. Virchows Archiv Bd. 71.
— Zur Oxalsäureausscheidung durch den Harn. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 18. 1876.
— Zur Klinik und pathologischen Anatomie der diphtherischen Nephritis. Virchows Archiv, Bd. 91.
— Zur Kenntnis der Albuminurie bei gesunden Nieren. Zeitschr. f. klin. Medizin 1880.
Gärtner, G., Über die Beziehungen zwischen Nierenerkrankungen und Ödemen. Wiener med. Presse 1883.
Garrod, Article „Gout“ in Reynolds A system of medicine. London 1866.
Gerdes, E., Über den Eklampsiebazillus etc. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
Gerhardt, C., Über die Eiweißstoffe des Harnes. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 5. 1868.

Gerhardt, D., Zur Lehre von der Hämaturie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc., Bd. 2. 1897.

Gilles de la Tourette et Cathelineau, La nutrition dans l'hystérie. Progrès méd. 1888, 1889, 1890.

Gnesda, M., Ein Fall von neuntägiger Anurie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc., Bd. 3. 1898.

Gönner, Experimentelle Untersuchungen über die Giftigkeit des Urins. Zentralbl. f. Gynäkologie 1901.

Griesinger, Infektionskrankheiten in Virchows Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. II, 2. Erlangen 1864.

Gubler, Observations d'albuminurie dans la fièvre typhoide. Arch. gen. de méd. 1876.

Gumprecht, F., Die Fragmentation der roten Blutkörperchen etc. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 53. 1894.

Guthrie, L. G., Idiopathical or congenital hereditary and family haematuria. The Lancet 1902.

Halbertsma, T., Die Ätiologie der Eklampsie. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1871.

Hammerschlag, A., Über das Verhalten des spezifischen Gewichtes des Blutes in Krankheiten. Zentralbl. f. klin. Medizin, Nr. 44. 1891.

— Über Hydrämie. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 21. 1892.

— Hämoglobinämie nach Arrosion des Pankreas durch ein Magengeschwür. Mitteil. d. Ges. f. inn. Medizin in Wien, 1. Jahrg., S. 210.

Harrison, Reginald, Treatment of some forms of albuminuria by renipuncture. Brit. med. journ. 1896.

— Renal tension and its treatment by surgical means. Brit. med. journ. 1901.

Hayem, Du sang et de ses altérations. Paris 1889.

— Gaz. hebdom. 1889.

Henle, Zeitschr. f. rat. Medizin 1841.

— Handbuch der rationellen Pathologie. Braunschweig 1848.

Heubner, Über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897.

Hewetson, T., The relation of Bacteria und bacterial products to the renal lesions in typhoid fever. Johns Hopkins hosp. rep., vol. 4. 1899.

Hofbauer, L., Ein Fall von zweijähriger unilateraler Nierenblutung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc., Bd. 5. 1900.

Hofmeier, M., Beitrag zur Lehre vom Stoffwechsel des Neugebornen etc. Virchows Archiv, Bd. 89. 1882.

Holst, P. F., On hämorrhagisk nefrit etc. Norsk Magazins for Laegevidenskaben 1899, p. 825. Cit., nach Baumgartens Jahresbericht, Bd. 15.

Holz, Über eine Erscheinung von Seiten der Niere nach Absturz. Münchner med. Wochenschr. 1895.

Jaboulay, Décapsulation du rein dans la néphrite unilatérale. La Presse méd. 1903.

Jaksch, R. v., Zur Kenntnis der Ausscheidung mucinartiger und fibrinartiger geformter Massen aus dem uropoetischen System. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 22. 1893.

— Über die Zusammensetzung des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 23. 1893.

Janssen cit. nach Rosenstein.

Jeanselme, E., Note sur un cas de néphrite aiguë hémorrhagique causée par le bactérium coli commune. Gaz. hebd. 1893.

Ingerslev, E., Beitrag zur Albuminurie während der Schwangerschaft etc. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. 6.

Johnson, Medico-chirurgical transactions, vol. 29, 30, 33, 42, 51, 66.

Johnson, On the diseases of the kidney etc. 1852.
— Lectures on Bright's disease. 1873.

Israel, J., Über den Einfluß der Nierenspaltung etc. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc., Bd. 5. 1900.
— Über funktionelle Nierendiagnostik. Daselbst Bd. 11. 1903.
— Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.
— O., Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und sekundären Veränderungen des Zirkulationssystems. Virchows Archiv, Bd. 86. 1881.
— Über die sekundären Veränderungen der Kreislaufsorgane bei Insuffizienz der Nierentätigkeit. Berliner klin. Wochenschr. 1892.

Kahlden, C. v., Über die Wirkung des Diphtherieheilserums auf die Nieren und das Herz. Zentralbl. f. allgem. Pathologie, Bd. 6.
— Ätiologie und Genese der akuten Nephritis. Beiträge zur path. Anatomie, Bd. 2 u. Bd. 11.

Kannenberg, Über Nephritis bei akuten Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 1. 1880.

Karvonen, J. J., Die Nierensyphilis. Berlin 1901.

Keersmacker cit. nach Rovsing.

Kelsch et Kiener, Les maladies des pays chauds. Paris 1889.

Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie I. Berlin 1876.

Klein, A., Zur Kenntnis der Ausscheidung von Fibrin und fibrinartigen Gerinnseln. Wiener klin. Wochenschr. 1896.

Klemperer, Neue Gesichtspunkte in der Behandlung von Nierenblutungen, Nierenkolik und Nierenentzündung. Therapie d. Gegenwart 1901.
— G., u. Tritschler, F., Untersuchungen über Löslichkeit und Herkunft der im Urin ausgeschiedenen Oxalsäure. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 44. 1902.

Klink, W., Nierenblutung und Nierenschmerz. Therapie d. Gegenwart 1903.

Kobler, Beitrag zur Kenntnis der Nierenerscheinungen bei akuten Darmaffektionen etc. Wiener klin. Wochenschr. 1890.
— Über Nierenerscheinungen bei Obstipation und Darmkoliken. Wiener klin. Wochenschr. 1898.

Konjajeff, Die bakterielle Erkrankung der Niere beim Abdominaltyphus. Ref. im Zentralbl. f. Bakteriologie 1889.

Korányi, A. v., Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 33. 1897.
— Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 36.
— Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane 1900.
— Die wissenschaftlichen Grundlagen der Kryoskopie. Berlin 1904.

Kretz, R., Zur Theorie der paroxysmalen Hämoglobinurie. Wiener klin. Wochenschr. 1903.

Kühne u. Strauch, Über das Vorkommen von Ammoniak im Blut. Zentralbl. f. d. med. Wissenschaften 1864.

Landois, Die Urämie. Wien u. Leipzig, 2. Aufl. 1891.

Landsteiner, Über degenerative Veränderungen der Nierenepithelien. Wiener klin. Wochenschr. 1901.

Leichtenstern, O., Influenza und Dengue in Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1896.

Lenhartz, H., Erysipelas und Erysipeloid in Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1899.

Lennander, K. G., Wann kann akute Nephritis Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen geben etc. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc., Bd. 10. 1902.
v. Leube, Über physiologische Albuminurie. Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Ärzte 1902 Karlsbad.
— Virchows Archiv, Bd. 72.
— Über Albuminurie bei Aortaklappeninsuffizienz. Münchner med. Wochenschr. 1903.
— Über den Antagonismus zwischen Harn- und Schweißsekretion etc. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 7. 1870.
Levison, F., Die Harnsäurediathese. Berlin 1893.
— Inauguraldissertation. Bonn 1897.
Levis, On an haematozoon inhabiting human blood. Calcutta 1872.
— Monthly microsc. journal 1875.
Lieutaud, Hist. anat., Tom. I.
v. Limbeck, Grundriß der klinischen Pathologie des Blutes. Jena 1896.
Lindemann, L., Die Konzentration des Harnes und des Blutes bei Nierenkrankheiten etc. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 65. 1900.
Litten, M., Pathologisch-anatomische Beobachtungen. Virchows Archiv, Bd. 66.
— Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt etc. Zeitschr. f. klin. Medizin I. 1880.
— Entgegnung auf Herrn Palmas Bemerkung etc. Zentralbl. f. med. Wissenschaften 1879, Nr. 47.
— Beitrag zu der Lehre von der Choleraniere. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 22. 1893.
Ludwig, H., u. Savor, R., Experimentelle Studien zur Pathogenese der Eklampsie. Monatschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie 1895.
Lustgarten u. Mannaberg, Über die Mikroorganismen der normalen männlichen Urethra etc. Vierteljahrschr. f. Dermatologie u. Syphilis 1887.
Mannaberg, J., Zur Ätiologie des Morbus Brightii acutus. Zentralbl. f. klin. Medizin 1888.
— Zur Ätiologie des Morbus Brightii acutus etc. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 18.
— u. Donath, J., Über paroxysmale Hämoglobinurie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 55.
Manson, P., On the lymph-scrotum. The med. times and gazette, Bd. 2. 1875.
— On filaria sanguinis hominis and fever. The Lancet, Bd. 1. 1882.
— On a case of lymph-scrotum, accompanied with filariae and other parasites. The Lancet, Bd. 2. 1882.
Matthes, Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Ärzte 1902 Karlsbad.
Meyer, E., Contribution à l'étude de la pathogénie de l'urémie. Arch. de physiol. 1893.
Michaelis, L., Über eine neue Form der Hämoglobinurie. Deutsche med. Wochenschr. 1901, S. 51.
Mircoli, St., Nefriti micotiche primitive in bambini. Rif. med. 1887.
— Nephrites primitives mycotiques etc. Beitr. z. path. Anat. von Ziegler u. Nauwerck, Bd. 4. 1888.
Moore, Norman, Some observations on the morbid anatomy of gout. St. Bartholomews Hosp. Rep. 1887.
Morgagni, J. B., De sedibus et causis morborum, epist. XL u. XLII.
Müller, H. F., Über die Beulenpest in Bombay 1897. Wien 1898.
— u. Pöch, Die Pest in Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Ther. Wien 1900.
Murri, A., Emoglobinuria e sifilide. Riv. din. di Bologna 1885.
— Dell' emoglobinuria da freddo. Daselbst 1879 u. 1880.
Naunyn, B., Der Diabetes melitus. Wien 1898.

Naunyn, B., Hämaturie aus normalen Nieren und bei Nephritis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc., Bd. 5. 1900.
Neumann, H., Über die diagnostische Bedeutung der bakteriologischen Urinuntersuchung bei inneren Krankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 7.
Noorden, C. v., Über Albuminurie bei gesunden Menschen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 38. 1886.
Nothnagel, H., Über das Vorkommen von Harnzylindern bei Ikterus. Archiv f. klin. Medizin 1873.
Obermayer, F., Über Nucleoalbuminausscheidung im Harn. Zentralbl. f. klin. Medizin, Bd. 13. 1892.
Ollivier, A., De la polyurie et des variations de la quantité de l'urée à la suite de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. physiolog. 1876.
Orth, J., Lehrbuch der spez. path. Anatomia, Bd. 2, 1. Abt. Berlin 1893.
Pavy, F. W., Cyclic albuminuria. Brit. med. journ., Bd. 2. 1885.
— On cyclic albuminuria. The Lancet, Bd. 1. 1886.
Pedenko, A. K., Ref. in Baumgartens Jahresb., Bd. 12.
Pfeiffer, R., Über Erkrankungen der Nieren infolge von Kontusionen. Leipziger Inaug.-Diss. Breslau 1897.
Poirier cit. nach Rovsing.
Poix, G., Recherches crit. et exp. sur le sérum antidiphthérique. Paris 1890.
Posner, C., Über Eiweiß im normalen Harn. Virchows Archiv, Bd. 104.
— Über physiologische Albuminurie. Berliner klin. Wochenschr. 1885.
— Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Ärzte 1902 Karlsbad.
Potain, Anasarque unilatérale, suite de contusion de rein. Gaz. des hôp. 1883.
Pousson, De l'intervention chirurgicale dans les néphrites aiguës et chroniques. Société de chir. Paris 1901.
— De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1902.
Rayer, P., Traité des maladies des reins etc., 3 Bde. Paris 1839—1841.
Recklinghausen, F. v., Hämorrhagische Niereninfarkte. Virchows Archiv, Bd. 20.
Reinhardt, Beiträge zur Kenntnis der Brightschen Krankheit. Ann. d. Charité 1850, I. Berlin.
Rem-Picci, G., Sulle albumiuurie da bagni freddi. Il Policlinico 1901, Nr. 43.
Robin, Essai d'urologie clinique. Thèse de Paris 1877.
Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1842.
Rosenstein, S., Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin 1894.
Rosenquirst, Über Oxalurie. Münchner med. Wochenschr. 1904, Nr. 4, S. 183.
Rovsing, Th., Über unilaterale Hämaturien zweifelhaften Ursprunges etc. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. 9. 1898.
— Wann und wie müssen die chronischen Nephritiden operiert werden? Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc., Bd. 10. 1902.
Rumpf, Th., u. Fraenkel, E., Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Choleraniere. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 52. 1894.
Sabatier, Néphralgie hématurique. Revue de chirurgie 1889.
Semmola. Nouvelles recherches expérimentales etc. Naples 1884.
— Die pathogenen Bedingungen der Albuminurie. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
— Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Brightschen Albuminurie. Internat. klin. Rundsch. 1891.
— Zur Frage der Pathogenese der Albuminurie. Wiener klin. Rundschau 1895.

Senator, H., Die Erkrankungen der Nieren. 2. Aufl. in Nothnagels Handbuch d. spez. Path. u. Therapie. Wien 1902.
— Die Albuminurie. 2. Aufl. Berlin 1890.
— Diabetes melitus und insipidus in Ziemssens Handbuch d. Path., Bd. 13, 2. Aufl.
— M., Weitere Beiträge zur Lehre vom osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
Schauta, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Archiv f. Gynäkologie, Bd. 18.
Schede, Handbuch der praktischen Chirurgie. 3. Bd., 2. Teil. 1901.
Scheube, Die Filariakrankheit. Volkmanns klin. Vorträge, Nr. 232.
Schmaus u. Horn, Über den Ausgang der zyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie. Wiesbaden 1893.
Schmidt, R., Zur klinischen Diagnostik des Niereninfarktes und renal bedingter Koliken. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
Schmorl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893.
Schottin, E., Beiträge zur Charakteristik der Urämie. Archiv f. physiol. Heilkunde, Bd. 13. 1853.
Silex, P., Über Retinitis albuminurica gravidarum. Berliner klin. Wochenschr. 1895.
Silvestrini, R., Studii batteriologici sull' orina dei tifosi. Rivista gen. di clin. med. 1892.
Solon, M., De l'albuminurie ou hydropsie causée par une maladie des reins. Paris 1838.
Spiegler, Ed., Weitere Mitteilungen über eine empfindliche Reaktion auf Eiweiß etc. Zentralbl. f. klin. Medizin 1893.
Stempel, W., Über die Gefahren der Gasheizungsanlagen. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 44.
Stern, C., Beiträge zur chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritis. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane 1904.
— R., Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900.
Stewart, Grainger, A practical treatise on Bright's diseases of the kidneys. Edinburgh 1871.
Stiller, B., Über diarrhoische Albuminurie. Wiener med. Wochenschr. 1880.
Stirling, A. W., On albuminuria in the apparently healthy. The Lancet 1887, Bd. 2.
Stone cit. nach v. Leube.
Teissier, L. J., Du diabète phosphatique. Thèse de Paris 1876.
Thayer, W. S., On nephritis of malarial origin. Transactions of the association of american physicians 1898.
Thomas, L., Klinische Studien über die Nierenerkrankung bei Scharlach. Archiv d. Heilk., Bd. 11. 1870.
Traube, L., Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Berlin 1771.
Vanzetti, F., Infezione tifosa senza lesioni intestinali e con nefrite. Archivio per le scienze med., Bd. 26. 1902.
Verchère, De la phosphaturie et de la polyurie dans les lésions osseuses. Gaz. méd. de Paris 1885.
Véret, Des troubles de la secrétion urinaire consécutifs aux contusions tombaires et abdominales. Thèse de Paris 1882.
Virchow, R., Gesammelte Abhandlungen. 1856.
— Zellularpathologie. 4. Aufl. 1871.
— Über Fettembolie und Eklampsie. Berliner klin. Wochenschr. 1886.
Voisin, J., L'épilepsie. Paris 1897.

Wagner, E., Der Morbus Brightii in Ziemssens Handbuch der spez. Path. u. Ther. Leipzig 1882.
Wagner u. Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chirurgie 1898.
Waldvogel, R., u. Bickel, A., Beitrag zur Lehre von der Chylurie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 74.
Weigert, C., Die Brightsche Nierenerkrankung vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Sammlung klin. Vorträge herausgegeben von R. Volkmann, Nr. 162—163. 1879.
Wells, Observations of dropsy which succeed scarlet fever. Transaction of a society for the inprovement of med. and chir. knowledge, vol. III, p. 16 u. 194. 1812.
Wieks, S., Guy's hosp. rep. 1853, 1856, 1877.
Willis, R., Urinary diseases and their treatment. 1838.
Winterberg, H., Über den Ammoniakgehalt des Blutes gesunder und kranker Menschen. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 35. 1898.
Winternitz, Adatok a hasi hagymázhoz etc. Magyar orvosi Archivum 1898.
Wulff, Zur Kasuistik der essentiellen Nierenblutung. Münchner med. Wochenschr. 1903.

# Die Erkrankungen der Harnblase

von

**Dr. O. Zuckerkandl.**

## Verletzungen der Harnblase.

Die älteste monographische Bearbeitung der Harnblasenverletzungen stammt aus dem 17. Jahrhunderte und hat Heinrich v. Roonhuysen[1]) zum Autor, der eine ausführliche Beschreibung der Symptome und Ursachen der Blasenrupturen liefert. Im 18. Jahrhunderte sind einschlägige Fälle von Louis, Chopart, Desault mitgeteilt; der letztere trennt als erster die traumatischen von den spontanen Rupturen der Harnblase. Der ältere Larrey[2]) beschrieb (1817) die Wunden der Harnblase. Im Jahre 1851 finden wir eine Bearbeitung des Gegenstandes durch Stephen Smith[3]), einige Jahre später die bemerkenswerte Arbeit von Houel[4]), der bereits die pathologische Anatomie und den Mechanismus der Blasenverletzungen in den Kreis der Erörterung zieht. Otis[5]) hat (1876) in dem Medizinalberichte des amerikanischen Sezessionskrieges die Wunden und Rupturen der Harnblase eingehend beschrieben. Von den Arbeiten der jüngeren Zeit sind besonders die von Bartels[6]) und Rivington[7]) hervorzuheben, in denen das vorhandene Material sorgfältig gesichtet und zur Darstellung des Vorkommens, der Pathologie, der Ausgänge der Blasenverletzungen verarbeitet ist.

Zahlreiche kasuistische Mitteilungen der neuesten Zeit [Rose[8]), Cosak[9]), Albert[10]), Ziegner[11]), Güterbock[12]), Hofmokl[13]), Schlange[14]), Bramann[15]) u. v. a.] berücksichtigen vorwiegend die therapeutische Seite des Gegenstandes und liefern Beiträge über die Erfolge operativer Eingriffe bei den verschiedenen Formen von Blasenverletzungen.

An der Häufigkeit anderweitiger chirurgischer Erkrankungen gemessen, sind die Verletzungen der Harnblase seltene Ereignisse, sie betragen etwa 0·01—0·02% der chirurgischen Erkrankungen überhaupt. Im allgemeinen ist die Zahl der veröffentlichten Fälle von Blasenrupturen, mit den intraperitonealen Rupturen anderer Organe der Bauchhöhle ver-

glichen, eine große; während Petry[16]) im Jahre 1896 219 Fälle von Darmrupturen sammeln konnte, hatte Rivington schon im Jahre 1882 384 Fälle von subkutanen Verletzungen der Blase vorgefunden, deren Zahl heute jedenfalls 400 übersteigt. Daß die Zahl der Nierenrupturen weitaus geringer ist als die der Harnblase, hat Güterbock[17]) hervorgehoben. Dagegen sind die Wunden der Harnblase weitaus seltener als die der anderen Organe des Bauches.

Man kann die Verletzungen der Harnblase zweckmäßig in subkutane und offene einteilen, je nachdem bei der Läsion des Blasenkörpers die bedeckenden Weichteile intakt geblieben oder an der Verletzung mitbeteiligt sind; zu den ersteren zählen die Zerreißungen oder Rupturen der Harnblase, während in die zweite Gruppe die Blasenwunden, Stich- und Schußverletzungen der Blase, gehören.

## I. Rupturen der Harnblase.

**Vorkommen und Ätiologie.** Als Rupturen der Harnblase bezeichnen wir Läsionen einzelner oder der gesamten Schichten der Blasenwand, die durch äußere oder innere Gewalteinwirkung zustande gekommen sind; da die äußeren Bedeckungen der Blase intakt bleiben, besteht keine Kommunikation der Blasenwunde mit der Körperoberfläche. Je nachdem die Verletzung nur einzelne oder die gesamten Schichten der Blase betrifft, unterscheiden wir zwischen partiellen oder inkompletten und totalen oder kompletten Rupturen.

Im allgemeinen werden wir die Ruptur der Blase auftreten sehen, wenn der intravesikale Druck eine Höhe erreicht, der die Wand der Blase nicht zu widerstehen vermag; dies geschieht ebenso bei heftigen äußeren Gewalteinwirkungen wie bei übermäßiger Füllung der Blase. Die ohne Intervention erhöhter Spannung zustande gekommenen subkutanen Verletzungen der Blase, durch Knochenfragmente, Katheter etc., sind eine eigene Kategorie neben Rupturen und offenen Wunden der Blase.

Die Blasenrupturen werden vorwiegend bei Männern, nur ausnahmsweise, etwa in 10% der Fälle, bei Weibern beobachtet. Vorwiegend finden wir die Alterskategorien vom 20. bis 40. Jahre betroffen. Das häufige Vorkommen der Blasenruptur in England und Amerika fällt beim Studium einschlägiger Kasuistik auf; man ist geneigt, der Vorliebe dieser Völker für den Sport des Boxens eine Bedeutung zuzumessen.

Die Blase wird von der einwirkenden Gewalt meist direkt getroffen, doch sind Ausnahmsfälle bekannt, in welchen die Verletzung gewissermaßen durch Kontercoup zustandekam. Von direkten Gewalteinwirkungen seien Huf-, Faustschläge, Fußtritte, Stöße mit den Knien gegen den Bauch gelegentlich im Handgemenge, Verletzung durch auffallende Balken, durch

einen matten Granatsplitter erwähnt. Bei Einwirkung gröberer Gewalten, Quetschungen, Maschinen-, Pufferverletzungen, Verschüttungen, Sturz vom Pferde, wobei dieses auf den Reiter fällt, ist die Verletzung der Blase meist nur die Teilerscheinung komplizierterer Läsionen des Beckengerüstes. Endlich wären als Ursachen subkutaner Rupturen Sturz aus größerer Höhe, vom Dache, von Fenstern, Treppen, vom Pferde oder Wagen zu erwähnen.

Die Blase kann weiters unabhängig von äußeren traumatischen Einwirkungen bersten durch übermäßige Wirkung der Bauchmuskulatur. Fälle dieser Art haben Assmuth[18]), Seldowitsch[19]), Snjetinow[20]) beobachtet; die Ruptur ist hier gewöhnlich beim Heben einer schweren Last eingetreten.

In diese Kategorie gehören die sub partu [Rivington[21]), Wilkinson[22]) u. a.] wie die in der Narkose [Stein[23]), Gouley[24])] aufgetretenen Blasenrupturen.

Fenwick[25]) hat nach forciertem Trompetenblasen Blasenruptur eintreten sehen. O. Zuckerkandl[26]) sah inkomplette Blasenruptur bei einem Manne, der sich mit gefüllter Blase über die Kante eines Faßes beugte und beim angestrengten Aufrichten des Oberkörpers einen Schmerz in der Blasengegend verspürte.

Die Überdehnung der Blase von innen her erzeugt natürlich, wenn der Druck die Festigkeit der Blasenwand überwindet, ein Zerreißen dieser. Meist ist diese Art von Ruptur durch eingespritzte Flüssigkeit vor Operationen an der Blase beobachtet.

Ob die einfache Dehnung durch den sich ansammelnden Harn bei Unmöglichkeit des Abflusses geeignet ist, die Wände der gesunden Blase zu sprengen, muß dahingestellt bleiben. Von Chopart wird der Tod des Tycho de Brahe als Beweis in diesem Sinne angeführt, der, nachdem er den Harn übermäßig lange zurückgehalten hatte, beim Versuche zu harnen an einer Ruptur der Harnblase gestorben sein soll. Eine Beobachtung Varniers[27]) spricht für die Möglichkeit der Ruptur durch Spannung retenierten Harnes: Einem Säufer wurde wegen Retention mit dem Katheter die Blase entleert. Er starb und bei der Sektion fand sich die sonst normale Blase perforiert. Eine analoge Beobachtung rührt von Mac Ewen[28]) her.

Durch eingespritzte Flüssigkeit ist wiederholt die Blase gesprengt worden, ohne daß die verwendete Flüssigkeitsmenge besonders groß gewesen wäre. Dittel[29]) hat einige Fälle dieser Art beobachtet und in Experimenten erwiesen, daß die zur Ruptur erforderlichen Flüssigkeitsmengen in weiten Grenzen (300—1500 *g*) schwanken. Guyon[30]) hat bei einem Kranken schon nach der Einspritzung von 200 $cm^3$ Blasenruptur auftreten sehen. Die brüske Dehnung bei Wirkung des Steinsaugers nach

der Lithotripsie hat wiederholt schon Risse, selbst penetrierende, zur Folge gehabt [Ullmann[31])].

Als ein Unikum muß die Ruptur der Blase durch Gasspannung bezeichnet werden, die Rosenstein[32]) gelegentlich der Bottinischen Operation der Prostatahypertrophie beobachtet hat. Durch Verdampfung der am erkaltenden Instrumente sich niederschlagenden Wassertröpfchen wird eine derartige Volumszunahme bewirkt, daß, wie Rosenstein experimentell erwiesen hat, ein Überdruck bis zu zwei Atmosphären zustande kommen kann, dem die Blasenwand natürlich weicht.

**Anatomische Befunde und Art der Entstehung von Blasenrupturen.** Die bei den Rupturen der Blase zu beobachtenden Läsionen sind lineare, glatte, meist umschriebene, selten ausgedehntere oder unregelmäßig geformte Kontinuitätstrennungen; auch lochartige Durchbohrungen sind ebenso bei den Rupturen wie bei den Durchspießungen der Blase zu beobachten.

Die Verletzung ist häufig völlig reaktionslos, anderemale von blutig suffundierten oder, bei längerer Dauer, von entzündlich veränderten Geweben umgeben.

Man unterscheidet intra- und extraperitoneale Rupturen, je nachdem der penetrierende Substanzverlust den mit Bauchfell bekleideten oder extraperitonealen Teil der Blase betrifft. Auch Kombinationen beider Formen kommen vor, insoferne, als das Organ mehrfache Zerreißungen verschiedener Art aufweist, oder indem ein Riß sich gleichzeitig auf den intra- wie extraperitonealen Anteil der Blase erstreckt.

Aus anatomischen Erwägungen ergibt sich, daß die hintere Wand und der Blasenscheitel der Sitz intraperitonealer Risse sein werden; von den bauchfellfreien Teilen der Blase wird namentlich die vordere Wand den Traumen in besonderem Maße ausgesetzt sein, während die basalen Anteile vermöge ihrer, auch bei gedehnter Blase geschützten Lage, selten betroffen sein werden.

In der größten Mehrzahl der Beobachtungen sitzen die intraperitonealen Rupturen an der Hinterwand der Blase (nach Bartels in 39 von 73 Fällen), während die Extraperitonealrisse meist (18 von 30 Fällen Bartels) der Vorderwand entsprechen. Die an den Seitenwänden und an den basalen Anteilen beobachteten extraperitonealen Risse waren in der Regel mit Frakturen des Beckens kombiniert.

In frischen Fällen intraperitonealer Ruptur kann trotz Austritt von Harn in die Bauchhöhle das Peritoneum völlig unverändert geblieben sein. Bei längerem Bestande fehlt die Peritonitis nie. Sie kann eine umschriebene sein, wenn das Kavum, in welches der Harn sich ergossen hat, durch Verklebung der Därme gegen die übrige Bauchhöhle abgeschlossen wurde; im anderen Falle ist die Peritonitis eine diffuse.

Bei den extraperitonealen Rissen finden wir die Maschen des prä- und paravesikalen Zellgewebes blutig, später urinös oder eitrig infiltriert, genau in derselben Form wie bei den paravesikalen Harnphlegmonen.

Die Verletzung der Blase ist nicht selten mit anderweitigen Läsionen gepaart, am häufigsten (nach Bartels' Statistik 65mal in 169 Fällen) mit Fraktur des Beckenringes, wobei meist die Symphyse, dann in abnehmender Häufigkeit das Sitzbein, Darmbein, Kreuzbein, das Acetabulum und die Synchondrosis sacro-iliaca betroffen sind.

Damit eine Verletzung der Blase zustandekomme, bedarf es des Zusammenwirkens verschiedener Umstände. Als prädisponierendes Moment wird von allen Autoren die starke Füllung der Harnblase zur Zeit der Verletzung angeführt. Rupturen des leeren Organes gehören zu den Seltenheiten; die leere Blase ist durch ihre fast retroperitoneale Lagerung tief im Becken, durch ihre Weichheit und Beweglichkeit vor Verletzungen gewahrt. Es ändert sich dies, wenn die Blase überdehnt aus dem Becken emporsteigt und mit ihrer Vorderwand der Bauchdecke direkt anliegt. Tatsächlich ist eine große Anzahl der Blasenrupturen (nach Bartels 35 %) in der Trunkenheit, bei prall gefüllter Blase zustande gekommen. Doch ist, worauf Stubenrauch aufmerksam gemacht hat, hierbei nicht nur die größere Zugänglichkeit des Organes, sondern auch die Inkompressibilität des Inhaltes als prädisponierend zur Ruptur in Erwägung zu ziehen, „welche an und für sich eine Berstung der Wandung durch eine äußere Gewalt umso eher eintreten läßt, als die Wandung durch ihren Inhalt um einen Teil ihrer Elastizität gedehnt ist, so daß sie eine weitere Dehnung durch eine stärkere Gewalt nicht mehr erträgt". So wird es begreiflich, daß die Blase, durch Gewalteinwirkungen von verschiedenen Seiten her getroffen, in der gleichen Weise verletzt wird, denn der Druck wird sich stets gleichmäßig auf alle Teile der Wandung fortpflanzen.

Der Umstand, daß die meisten Rupturen der Harnblase intraperitoneal waren und an der Hinterseite der Blase saßen, ward zur Erklärung des Zustandekommens der Rupturen herangezogen. Bartels hält das Promontorium, gegen welches die volle Blase gepreßt wird, für entscheidend beim Zustandekommen hinterer Risse. Rivington ist der Meinung, daß die Hauptwirkung des vorne applizierten Stoßes gegen die, durch resistente Teile nicht geschützte hintere Wand der Blase gerichtet ist und hier seine volle Wirkung entfaltet.

Nach Stubenrauchs[33]) aus Experimenten geschöpfter Meinung, ist zur Entstehung der Blasenruptur, neben der genügend starken Gewalteinwirkung ein entsprechender Füllungszustand des Organes erforderlich. Die Art wie der Ort der Gewalteinwirkung ist für das Zustandekommen einer Blasenzerreißung von untergeordneter Bedeutung. Die Kraft kann

in der Blasengegend oder entfernt von dieser (Fall auf den Rücken, das Gesäß, Sturz auf die Füße) einwirken. Für die Prävalenz der hinteren Risse ist nicht das Skelett, sondern die anatomische Beschaffenheit der hinteren Blasenwand maßgebend; gewisse anatomische Verhältnisse der Blase wie deren Umgebung, Lückenbildung zwischen den Längsmuskeln, scheinen die Widerstandsfähigkeit des oberen Teiles der Hinterwand wesentlich zu verringern.

Auch entbehrt dieser Teil der Blase des Schutzes, wie er der vorderen Wand durch die Bauchdeckenmuskeln, dem Blasengrunde durch das Skelett und den gefüllten Mastdarm zuteil wird.

Das Verständnis der Entstehung von Rupturen am vorderen und unteren Umfange der Blase ist durch Berndt[34]) wesentlich gefördert worden. Seine Versuche bestätigten die Meinung, wonach bei stark gefüllter, die Symphyse weit überragender Blase die oberen und hinteren Partien am meisten gefährdet sind. „Bei geringerer Füllung aber wird die Blase durch eine von oben einwirkende Gewalt ins Becken hineingedrängt. Diese selbst schützt dabei durch ihren auf die Gegend des Blasenscheitels ausgeübten Druck diese Partien gegen Überdehnung und Zerreißung. Die gefährdeten Partien sind unter diesen Umständen die dem Beckenboden anliegenden. Erfolgt die Ruptur an der Hinterseite, so kann sie noch intraperitoneal sein, erfolgt sie vorne, so ist sie gewöhnlich extraperitoneal."

Auch über die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Schichten einreißen, sind Versuche [v. Beck[35]), Houel[36]), Ullmann] angestellt. Die Ansicht der beiden letztgenannten, der sich auch Stubenrauch anschließt, wonach zunächst die Schleimhaut, dann Muskularis und zuletzt die Serosa einreißt, findet in jenen Fällen ihre Bestätigung, in welchen der inkomplette Riß die Wandschichten bis auf die Serosa begreift.

Für die Erklärung des Zustandekommens vollständiger und unvollständiger nicht penetrierender Risse geben Stubenrauchs Versuche die Erklärung, daß die im Versuche häufiger als am Lebenden beobachteten unvollständigen subperitonealen Rupturen auf die langsamere Gewalteinwirkung im Experimente zu beziehen sind.

Für die Richtung und Form der Risse wird weniger die Art der Gewalteinwirkung als die Anordnung und Richtung der Muskulatur maßgebend sein.

**Symptome und Verlauf.** Die primären allgemeinen Symptome entsprechen bei Rupturen der Blase den der sonstigen schweren abdominellen Verletzungen. Der Schock ist meist sehr ausgeprägt und die Erscheinungen desselben pflegen lange anzuhalten. Die Kranken sind, wenn nicht bewußtlos, stets matt, teilnahmslos, sie sind blaß, zyanotisch. Die Extremitäten sind kühl. Die Pulsfrequenz ist eine hohe bei geringer

Spannung. Das Sensorium ist oft vorübergehend, oft auch länger und tiefer gestört; berücksichtigt man, daß die Blasenruptur häufig im Rausche vorkommt oder daß sie mit Verletzungen am Schädel kombiniert ist, so werden diese Störungen begreiflich. Häufig wird aber erwähnt, daß die Kranken in ihrem Allgemeinbefinden unmittelbar nach der Verletzung kaum gestört sind, daß sie sich erheben, selbst größere Strecken noch zu Wagen oder zu Fuß zurücklegen, ehe schwerere Erscheinungen sich geltend machen. Das Unvermögen, sich nach der Verletzung zu erheben, braucht nicht durch die Blasenverletzung als solche bedingt zu sein. Die so häufige Kombination mit Beckenfraktur, Fraktur der Extremitäten, die Erschütterung des Rückenmarks sind genügende Gründe hierfür.

Die subjektiven primären Symptome sind oft recht ausgeprägt; so geben die Kranken nicht selten an, sie hätten die deutliche Empfindung der Zerreißung eines Organes gehabt oder es sei das Gefühl der Blasenfülle im Momente der Verletzung geschwunden.

Zu den wichtigsten primären subjektiven Symptomen gehören Schmerzen, Harndrang und Unvermögen des Harnlassens. Die Schmerzen sitzen in der Blasengegend, entsprechend der Symphyse, häufig auch rechts von dieser, sie sind ungewöhnlich heftig und fehlen fast nie.

Der Harndrang pflegt sich auch bald einzustellen, er ist quälend, von Schmerz begleitet, weil fruchtlos, und wiederholt sich in kurzen Intervallen. Die Anstrengungen, Harn zu lassen, bleiben erfolglos, bisweilen werden wenige Tropfen blutiger Flüssigkeit ausgestoßen.

Nicht immer finden sich die primären Zeichen so ausgeprägt, es kommt vor, daß sie nur angedeutet vorhanden sind oder gänzlich fehlen. Es wurde bereits erwähnt, daß die Kranken ausnahmsweise nach der Verletzung aufstehen, es sind Fälle bekannt, in denen längere Strecken zu Fuß oder Wagen unmittelbar nach der Verletzung zurückgelegt wurden. Auch die subjektiven Harnbeschwerden fehlen bisweilen. Die Betäubung mit Alkohol hat an diesem Ausfalle der subjektiven Symptome wohl häufig die Schuld.

Berücksichtigt man, daß, wenn auch nur ausnahmsweise, nach Blasenruptur die Miktion ganz ungestört bleiben kann, so wird es begreiflich, daß bei Sektionen wiederholt Verletzungen der Blase sich vorfanden, die auch in sorgfältig beobachteten Fällen gänzlich übersehen worden waren.

Die objektiven Zeichen der Blasenruptur sind meist scharf ausgeprägt, obwohl auch diesbezüglich Ausnahmen vorkommen. Es fällt die Spannung der Bauchdecken beim Versuche der Palpation der Unterbauchgegend auf. Der Druck an dieser Stelle ist schmerzhaft. Es fehlt die Resistenz und Dämpfung der Harnblase, trotzdem der Kranke seit

Stunden keinen Harn gelassen. Schlange hat auf das wichtige Symptom der Vorwölbung der vorderen Mastdarmwand aufmerksam gemacht.

Die Einführung des Katheters gibt uns wichtige Anhaltspunkte. Trotz der seit längeren Stunden bestehenden Unfähigkeit, Harn zu lassen, fließt in typischen Fällen nur eine geringe Menge blutig tingierter Flüssigkeit durch den eingeführten Katheter ab; diese „blutige Anurie" ist ein Beweis, daß die Blase ihrer Fähigkeit, als Reservoir des Harnes zu dienen, verlustig geworden ist. In anderen Fällen sehen wir, wenn der Katheterismus längere Zeit nach der Verletzung vorgenommen wurde, abnorm große Quantitäten Harn aus dem Katheter abfließen. Seldowitsch[37]) hat auf die Bedeutung dieses Symptoms hingewiesen. Der Katheter ist in diesen Fällen durch die Lücke der Blase in das Peritoneum eingetreten und entleert aus diesem den in großer Menge (5000 bis 6000 *g*) angesammelten Harn. Die so gewonnene Flüssigkeit hat einen derart hohen Gehalt an Eiweiß, wie er im Harne nicht vorzukommen pflegt.

Meist ist der Harn bei Rupturen der Blase mehr minder bluthältig, auch der anscheinend klare Harn enthält mikroskopisch nachweisbar Blut.

Die genannten primären Symptome treten in derselben Weise auf, gleich, ob der Blasenriß intra- oder extraperitoneal sitzt. Wohl wird von den Autoren erwähnt, daß die Allgemeinerscheinungen bei intraperitonealen Rissen in der Regel stärker sind und daß das Abdomen hier rasch meteoristisch schwillt. Klarer wird die Differenzierung erst im Verlaufe der nächsten, der Verletzung folgenden Tage. Die sich entwickelnde Peritonitis mit ihren Symptomen, Meteorismus, Schmerzen, Erbrechen, Singultus, Pulsstörungen, Darmlähmung, charakterisieren die intraperitonealen Verletzungen der Blase, während beim Extraperitonealriß die um die Blase auftretende Infiltration, Schmerzhaftigkeit dieser Gegend, das Krankheitsbild charakterisieren.

Die Peritonitis entwickelt sich bei intraperitonealer Ruptur gewöhnlich schon innerhalb der ersten zehn Stunden. Dies ist die Regel, und nur ausnahmsweise wurde das Peritoneum [Bartsch[38]), Hamilton[39])] drei Stunden, respektive fünf Tage nach der Verletzung noch aseptisch gefunden. Unter zunehmenden peritonitischen Erscheinungen erliegen die Kranken bei anhaltender Harnretention oft schon nach zwei Tagen, meist im Verlaufe der ersten Woche. Bartels Meinung von der absoluten Tödlichkeit intraperitonealer Rupturen scheint nicht richtig. Es sind in der Literatur Fälle mitgeteilt, in denen anscheinend intraperitoneale Blasenrupturen trotz Verzicht auf jeden operativen Eingriff zur Ausheilung gelangten. Ledderhose[40]) hat in jüngster Zeit einen beweisenden Fall dieser Art mitgeteilt.

Bei Eröffnung eines umschriebenen Eiterherdes konnte hier 17 Tage nach der Verletzung die intraperitoneale Verletzung mit voller Bestimmtheit festgestellt werden.

Selten erfolgt bei intraperitonealer Ruptur der Tod ohne Intervention der Peritonitis, vielleicht durch toxische Wirkung des ergossenen Harnes.

Ganz anders gestaltet sich der Verlauf bei der extraperitonealen Ruptur. Es entwickelt sich über der Symphyse eine nach oben halbkreisförmig begrenzte Resistenz und Dämpfung. In günstig verlaufenden Fällen stellt sich die Miktion wieder her. Das Infiltrat erweicht und heilt nach spontanem Durchbruch oder nach Inzision aus.

Die Harninfiltration ist oft von exzessiver Ausdehnung, erst paravesikal, später subserös, intrapelvin oder subkutan. Beobachtet wurde ein Fortschreiten der Infiltration durch den Leistenkanal ins Skrotum, durch den Schenkelkanal oder das Foramen obturatorium zum Oberschenkel, durch das Foramen ischiadicum zum Trochanter, an welchen Stellen es zum Durchbruche und zur Bildung von Harnfisteln kommen kann.

Die reichen venösen Plexus im Becken geben zu Thrombosen, wenn Infektionen vorhanden sind, durch Thrombophlebitis, Embolien, zu langwierigen fieberhaften Prozessen und zum Tode durch Allgemeininfektion die Veranlassung. Nach Bartels ist bei extraperitonealen Rupturen der Tod in 27 % der Fälle eingetreten.

**Diagnose.** Die Diagnose einer erfolgten Ruptur der Blase wird bei ausgeprägtem Symptomenkomplex mit aller Sicherheit zu stellen sein. Hat der Kranke nach Einwirkung einer schweren Gewalt das Gefühl einer inneren Zerreißung, treten Schmerzen in der Blasengegend, Tenesmus, Unvermögen Harn zu lassen auf, weisen gleichzeitig die Allgemeinerscheinungen des Schocks auf eine schwerere Läsion hin, war der Kranke unvermögend, sich nach der Verletzung zu erheben, kann man trotz Harnretention die Blase nicht tasten, so ist eine Zerreißung der Harnblase mit Sicherheit zu diagnostizieren, noch ehe durch den eingeführten Katheter der spärlich vorhandene blutige Harn ausgeflossen ist.

Gewöhnlich aber sind nicht alle Symptome in dieser Klarheit und Vollständigkeit nachweisbar.

Es kann die Miktion ungestört, der Harn anscheinend frei von Blut sein, dennoch wird das eine oder andere Symptom auf die Verletzung hinweisen. Der erfahrene Chirurg wird auch in minder ausgeprägten Typen zum mindesten an die Möglichkeit einer Ruptur der Blase denken. In der Regel klärt sich schon in den der Verletzung folgenden Stunden das Krankheitsbild und die Natur der Verletzung wird evident.

Aus den Symptomen müssen wir Kontusionen der Blase, Verletzungen der Harnröhre, Nierenrupturen, Frakturen des Beckens von den Rupturen der Harnblase zu differenzieren verstehen.

Bei den Kontusionen der Blase haben wir die Störungen der Harnentleerungen, die Hämaturie, wie bei der Ruptur; nur die normal große Harnmenge, die mittels des Katheters oder spontan ausgestoßen wird, weist auf die Intaktheit der Wände des Harnreservoirs hin. Besonders schwierig fällt die Entscheidung, wenn die Blasenkontusion als Komplikation einer Verletzung des Beckengürtels vorkommt.

Bei der Kontusion wird die Harnretention kaum dauernd sein, in einem Falle meiner Beobachtung fehlte sie im Krankheitsbilde völlig.

Die Verletzungen der Harnröhre, die unter den gleichen Einwirkungen wie die Rupturen der Blase, als Folgen von Fall aufs Perineum, von Fußtritten, auch als Teilerscheinung von Beckenbrüchen, gewöhnlich von seiten der frakturierten Rami descendentes pubis und ascendentes ischii eintreten, sind durch den Abgang von Blut durch die Harnröhre genügend charakterisiert.

Bei Nierenverletzungen ist die Hämaturie häufig mit Harnretention gepaart. Doch ist diese oft von kurzer Dauer und wenn sie weicht, ist die Harnentleerung ungestört, schmerzlos. Spontaner und Druckschmerz sind hier in der Lumbalgegend am stärksten.

Die Feststellung, ob eine Fraktur des Beckens mit Verletzung der Blase gepaart ist, bereitet oft Schwierigkeiten.

Auch beim einfachen Beckenbruch kann Harnretention vorkommen. Die nachweisbare pralle Füllung der Blase spricht hier wie in anderen Fällen gegen die Ruptur. Meist ist diese, reflektorisch bedingte, oder durch direkte Erschütterung hervorgerufene Harnverhaltung, im Gegensatze zu der bei Rupturen, eine vorübergehende.

Die objektive Untersuchung gibt differentialdiagnostisch sehr wertvolle Anhaltspunkte. Schon der Nachweis der prall gefüllten Blase, aus dem Becken emporragend, ist von fast entscheidender Bedeutung für die Ausschließung einer Ruptur. Die Dämpfung der Blasengegend ist dagegen weniger verwertbar, da sie durch extravasierten Harn (bei Extraperitonealruptur) bedingt sein kann. Rektal kann man bei intraperitonealen Rissen den in den Douglas angesammelten Harn als Vorwölbung tasten; bei Rupturen der hinteren Harnröhre wird die mehr diffuse Infiltration des Beckenzellgewebes in gleicher Weise nachweisbar sein. Auch am Mittelfleisch sieht man im letzteren Falle bisweilen blutige Infiltrationen, die bei Blasenrupturen nicht vorkommen.

Von größter diagnostischer Bedeutung ist die Untersuchung mit dem Katheter; sie wird fast in allen Fällen notwendigerweise wegen Harnverhaltung vorzunehmen sein. Bei Blasenrupturen dringt das Instrument ohne Hindernis ein; es fließt klarer oder blutiger Harn aus oder es kommen nur geringe Mengen Blutes zum Vorschein. Das letztere ist, wenn seit der Miktion längere Zeit verflossen ist, für die erfolgte Ruptur

pathognomonisch. Der Harn fließt träge ab, der Strahl ist projektionslos, nur bei tiefer Inspiration etwas beschleunigt.

Wenn die Blase, was bei Kontusion vorkommt, mit koaguliertem Blut gefüllt ist, so fließt nur spärlich blutige Flüssigkeit durch den Katheter, doch ist im Gegensatze zur blutigen Anurie bei Blasenruptur die Resistenz der vollen Blase über der Symphyse tastbar.

Weitere diagnostische Eingriffe erscheinen nicht angebracht; ebenso wie die moderne Zeit das Untersuchen der Schußwunden mit Sonden perhorresziert, möchte ich meinen, daß man auch hier weitere explorative Eingriffe zum Zwecke der Diagnose meiden soll. Der Versuch, mit einem eingeführten Instrumente die Blasenlücke zu sondieren, erscheint mit Rücksicht auf die Infektionsgefahr eines derartigen Eingriffes unangebracht.

Dieser von Theden, dem Generalarzte Friedrichs des Großen, zuerst mit dem Katheter ausgeführte Eingriff ist wohl diagnostisch von überlegener Beweiskraft. Gelangt man mit dem Katheter in die Blase, ohne daß Harn abläuft, und kann das Instrument mit einemmale ohne Hindernis beliebig vorgeschoben werden, wobei in großer Menge Harn fließt, ohne daß die Blase vorher als überdehnt nachweisbar gewesen wäre, so ist eine intraperitoneale Ruptur der Blase vorhanden. Der Katheter ist durch das Blasenloch in die Bauchhöhle gedrungen und der hier angesammelte Harn wurde entleert. Doch ist das Eindringen in die Bauchhöhle mit einem Instrumente, welches die Harnröhre passiert hat, mit unseren Begriffen von Asepsis unvereinbar.

Zweifellos ist in allen Fällen die der Ruptur folgende Peritonitis durch den Katheterismus erzeugt worden. Die Blase ist unter normalen Verhältnissen aseptisch und der physiologische Harn vermag, wenn er ins Peritoneum austritt, dieses nicht zu infizieren. Es sind Fälle bekannt, wo der austretende Harn keine Peritonitis erzeugt hatte. Kraft[41]) beobachtete bei einem 57jährigen Manne, der vier Tage nach der Verletzung unmittelbar nach dem erstmaligen Katheterismus starb, das Fehlen jeglicher Peritonitis, trotzdem durch einen Blasenriß $1^1/_2$ *l* dunklen Harnes sich in die Bauchhöhle ergossen hatten. In Herricks[42]) Falle war trotz neuntägiger Ansammlung des Harnes in der Bauchhöhle, keine Peritonitis vorhanden; es war kein Katheter eingeführt worden.

So verbieten sich denn diagnostische Einführungen von Instrumenten, auch der empfohlenen Metallsonde, durch die Harnröhre von selbst. Auch sind Spülungen der Harnblase zum Nachweis der Ruptur sowie zur Entscheidung, ob der Riß intra- oder extraperitoneal sitzt, ebensowenig zu empfehlen wie die zu demselben Zwecke vorgeschlagenen Lufteinblasungen.

Fließt weniger Flüssigkeit aus, als eingespritzt wurde, so besteht ein Riß der Blase; tritt die Flüssigkeit diffus im prävesikalen Raume als Resistenz und Dämpfung kenntlich auf, so ist der Riß extraperitoneal; fehlen trotz fortgesetzter Einspritzung diese Erscheinungen, kommt auch keine Dehnung der Blase zustande, so ist die Verletzung intraperitoneal. In ähnlicher Weise soll die Lufteinblasung aufklärend wirken. Diese Methoden haben neben der Infektionsgefahr noch den Nachteil, rohe Gewalteinwirkungen zu sein, die unter Umständen direkt Schaden zu bringen vermögen, so wenn sie bei unvollkommenen Rupturen durch die gewalttätige Dehnung zu einer Infiltration der Zellgewebsräume und endlich zur kompletten Durchtrennung der Blasenwände Veranlassung geben.

Durch Kystoskopie wird wohl nur die inkomplette Ruptur der Blase zu diagnostizieren sein. Ist der Riß penetrierend, hat die Blase keine Kapazität, so ist die Methode unausführbar.

Die Inzision der Blase zum Zwecke der Feststellung der Diagnose ist von Schlange, Riedel[43]), Cabot[44]) vorgeschlagen worden. Der Eingriff hat volle Berechtigung. Neben der Möglichkeit einer genauen Diagnose ermöglicht derselbe die Herstellung der für die Heilung erforderlichen Bedingungen.

**Therapie.** Aus den bei Bartels zusammengestellten, der älteren Literatur angehörigen Fällen, in denen die Verletzung meist sich selbst überlassen blieb, kann man ein Urteil über den verderblichen Verlauf der konservativ behandelten Harnblasenrupturen schöpfen.

Von 169 Fällen bei Bartels starben 132; darunter von 94 intraperitonealen Rupturen 93, die übrigen 46 waren Extraperitonealrisse. Diese Zahlen machen die ausführlichere Begründung der Notwendigkeit eines aktiven Einschreitens gegenüber der genannten Verletzung überflüssig. Tatsächlich hat sich durch die operative Behandlung die Mortalität wesentlich geändert. So wurden nach den Zusammenstellungen von Kraft, Schlange bei Intraperitonealrissen über 50% Heilung, nach der letzterschienenen Statistik von Nobe[45]) 85·7% Heilung durch die Operation erzielt.

Die Vorschläge zur Behandlung der Blasenrisse waren mannigfache; verschiedene Wege führen da wohl zum Ziele. Es handelt sich um die Bloßlegung der verletzten Stelle und um die Ableitung des extravasierenden Harnes.

Schon von Jakob Vogt[46]) ist (1716) die Laparotomie zum Zwecke des Nahtverschlusses empfohlen worden. Der gleiche Vorschlag findet sich im Lehrbuche des Benj. Bell[47]) vom Jahre 1789.

Die erste Laparotomie wurde bei subkutaner Ruptur (1876) von Willet[48]) gemacht. Die Naht hatte nachgegeben und der Patient starb 52 Stunden nach der Operation; ein zweiter von Heath drei Jahre später

operierter Fall starb gleichfalls. Den ersten operativen Erfolg hat Walter[49]) in Pittsburg 1878 erzielt. Er führte zehn Stunden nach der Verletzung die Laparotomie aus, ließ die Rupturstelle ungenäht und drainierte die Blase; der Fall heilte innerhalb drei Wochen. Trotzdem verging geraume Zeit, ehe die Überzeugung von der überlegenen Bedeutung der Operation zum Durchbruch gelangte, der Glaube an die Tödlichkeit der Blasenwunden, die Furcht vor der Vulnerabilität des Bauchfelles ließen den gesunden Gedanken nicht zur Anerkennung gelangen. Erst unter der Antiseptik, der Entwicklung der Laparotomie, der Wiederaufnahme des suprasymphysären Blasenschnittes wichen diese Bedenken, und im Jahre 1884 hat Güterbock strikte die Laparotomie, die Drainage der Blasenlücke und der Blase empfohlen.

Mac Gormac[50]), Hofmokl, Mikulicz[51]), Holmes[52]), Walsham[53]), Schlange, Rose, Bramann u. a. erzielten durch Operation Heilungen.

Im allgemeinen handelt es sich bei der Operation um die Entfernung des in der Peritonealhöhle angesammelten Harnes, um die Bloßlegung der verletzten Stelle und um Verschluß dieser. Wichtig erscheint zur Verhütung einer Blasendistension die permanente Ableitung des Harnes nach außen.

Bei intraperitonealen Verletzungen der Harnblase wird die Bauchhöhle zu eröffnen sein, man entfernt die angesammelte Flüssigkeit, deckt die Därme und stellt in Beckenhochlagerung die verletzte Stelle der Blase ein. Die Naht der Blase wird mit Umgehung der Schleimhaut in zwei Etagen (seromuskuläre Serosanaht) angelegt, die verletzte Stelle durch Gaze oder ein Rohr drainiert und die Bauchdeckenwunde nur unvollkommen geschlossen. Die Blasennaht hat den Zweck der Adaptierung der zur Vereinigung bestimmten Teile der Blase; ein hermetischer Verschluß ist nicht von prinzipieller Wichtigkeit; einem höheren, dauernd fortgesetzten Druck wird wohl die bestangelegte Naht kaum widerstehen, deshalb wird zur Schonung der Naht die Blase drainiert. Daß auch ohne Anlegung der Naht Ausheilung intraperitonealer Rupturen vorkommen kann, zeigt der schon erwähnte Fall von Walter, weiters Fälle von Rose wie von Kerr; in allen diesen wurde bloß die Blase drainiert. In dem Momente der Ruhigstellung der Blase durch die Drainage nebst der Entleerung der peritonealen Flüssigkeit liegt der Schwerpunkt der operativen Behandlung.

Die Eröffnung der Harnblase ist bei intraperitonealer Ruptur vereinzelt ausgeführt worden. Man muß Schlange beipflichten, der die Sectio alta prinzipiell empfiehlt. Sie gestattet eine genaue Orientierung und die Möglichkeit, den folgenden Eingriff der Art und Ausdehnung der Verletzung anzupassen. Bei intraperitonealem Riß kann man den äußeren Schnitt verlängern, die Bauchhöhle eröffnen und die Naht der Blasen-

wunde ausführen. Zweckmäßig verwandelt man [Bardenheuer[54]), Berndt], vorausgesetzt daß keine Peritonitis besteht, den intraperitonealen Riß in einen extraperitonealen, indem man das Peritoneum im Bereiche der Verletzung von der Blase abhebt und isoliert vereinigt. Der Blasenriß kann nun verschlossen und extraperitoneal drainiert werden.

Bei jedem erwiesen intraperitonealen Risse oder bei Verdacht eines solchen, ist im frischen Falle je früher die Operation auszuführen. Die Erfolge sind bessere, je frühzeitiger operiert wurde. Von 13 in den ersten zwölf Stunden nach der Verletzung operierten Fällen sind 8 geheilt, von 21 nach diesem Termin operierten 15 gestorben. Nobe hat in seiner Statistik gefunden, daß die bis zum vierten Tage post trauma operierten Fälle günstiger verliefen als die der späteren Zeit. Doch haben gerade einige Fälle der jüngsten Zeit [Dobru[55]), Jenckel[56])] gezeigt, daß auch 48 und 35 Stunden nach der Verletzung mit Laparotomie und Blasennaht Heilungen erzielt wurden. Ledderhose möchte mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Bildung abgesackter intraperitonealer Eiterherde nach Blasenruptur, wenn seit der Operation bereits einige Zeit verstrichen ist und Peritonitis besteht, zunächst ein mehr exspektatives, weniger eingreifendes Vorgehen empfehlen, und sich mit Einlegung eines Verweilkatheters bescheiden. Für den Fall, als sich umschriebene Abszesse bilden, sollen diese eröffnet werden. Ist das nicht der Fall, bleibt die Blasendrainage ohne Erfolg, so soll in diesem Stadium der Eingriff möglichst einfach und kurzdauernd gestaltet werden. Laparotomie und Entleerung der peritonealen Flüssigkeit ohne Naht des Blasenrisses mit nachfolgender Drainage oder Tamponade der Bauchhöhle sind die Elemente der Operation.

Bei extraperitonealen Rupturen beträgt die Mortalität in nicht operierten Fällen nur etwa 27 %, so daß die absolute Indikation, im frischen Falle sofort einzugreifen, hier nicht so zwingend ist. Man kann zunächst nach Einlegung eines Verweilkatheters abwarten und nur bei zunehmender Infiltration ober der Symphyse oder wenn Zeichen der Vereiterung des Infiltrates auftreten, breit einschneiden. Nur wenn die Symptome eine sichere Diagnose nicht gestatten, wenn das Infiltrat rasch wächst, wird man so früh als möglich operieren. Bei sicherer Diagnose wird der Einschnitt ins infiltrierte Gewebe genügen; man schafft dem extravasierten Blut und Harn Abfluß, hemmt durch den Verweilkatheter die fortschreitende Infiltration. Eine Naht des Blasenrisses ist unter solchen Umständen überflüssig. Man kann bei der Epizystotomie immer wieder die Beobachtung machen, daß die an ihrer Vorderwand eröffnete Blase ohne jeden Nahtverschluß heilt.

Sitzt die Infiltration ober der Symphyse, so wird der Schnitt in der Linea alba bis in den prävesikalen Raum geführt und dieser, nachdem

das Blut ausgeräumt ist, drainiert. Ist die Perforation sichtbar, so kann man komplett vernähen (Bramann), sie offen lassen, durch Naht verkleinern, endlich, wie dies Hahn gemacht, die Lücke zur Drainage der Blase benützen. Die Sectio hypogastrica ist auch bei extraperitonealer Ruptur angebracht. Sie ermöglicht eine genaue Diagnose und gestattet durch Heberdrainage eine vollständige Ruhigstellung der Blase.

Der Vorschlag, in unklaren Fällen die Bauchhöhle explorativ zu eröffnen, erscheint gegenüber der probatorischen Sectio alta als zu eingreifend und nicht genügend berechtigt. Schon bei der Bloßlegung des Retzischen Raumes kann man wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose gewinnen, eine Extravasation von Harn und Blut in den paravesikalen Zellmaschen, bisweilen selbst den Riß in der Blasenwand wahrnehmen; in unklaren Fällen wird die Eröffnung der Blase einen genauen lokalen Befund über Art und Ausbreitung der Verletzung ermöglichen. Findet sich ein Intraperitonealriß, so kann durch Verlängerung des Schnittes nach aufwärts die Peritonealhöhle eröffnet und nach Versorgung der Blasenwunde drainiert werden.

Perineale Einschnitte sind bei Harninfiltration am Mittelfleische angezeigt, gleichzeitig soll der Harn durch Verweilkatheter abgeleitet werden. Ist die Blasenruptur mit einer Verletzung der Harnröhre gepaart, was bei Beckenfrakturen vorkommen kann, so ist wie bei den unkomplizierten Harnröhrenrissen das Extravasat durch perinealen Einschnitt zu entfernen, wobei gleichzeitig zur Einlegung eines Verweilkatheters die Harnröhrenenden bloßgelegt werden. Die gleichzeitig bestehende Blasenruptur wird nach den für diese geltenden Regeln zu behandeln sein.

## II. Wunden der Harnblase.

**Ätiologie.** Weit häufiger als durch ein zufälliges Ereignis wird die Blase absichtlich zu chirurgisch-therapeutischen Zwecken eröffnet; hierher gehören die Stichverletzungen, wie sie bei Punktionen der Blase gebräuchlich, die Schnittwunden, die zur Eröffnung der Blase von der suprapubischen Gegend wie vom Perineum aus häufig vorgenommen werden. Akzidentelle, nicht gewollte Verletzungen der Blase sind gelegentlich abdomineller wie vaginaler Operationen, dann bei Herniotomien häufig beobachtet. Die Blase kann weiters von ihrer Schleimhautseite her durch Katheter oder Sonden, endlich von ihrer Außenseite her durch Knochensequester oder abgesprengte Knochensplitter durchspießt werden. Geschieht dies als Folge momentaner Gewalteinwirkung, so handelt es sich um veritable Wunden der Blase. Die bei Fremdkörpern (Katheterfragmente, Nadeln, Sequestern) beobachteten Verletzungen der Blase stehen zwischen traumatischen und pathologischen Perforationen,

insoferne, als sie gewöhnlich allmählich unter Vermittlung einer durch Druck bedingten Ernährungsstörung der Wand zustande kommen.

Zweckmäßig lassen sich die wahren Wunden in Stich-, Schnitt- und Schußwunden einteilen.

Die Stichverletzungen der Harnblase sind selten durch veritable Stichwaffen, wie Lanze, Messer, Degen, Bajonett, ausnahmsweise durch die Hörner des Stieres, des Bison, erzeugt; viel häufiger wird die Blase durch Stuhlbeine, Heugabelzinken, Besenstiele, durch Fall auf spitze Gegenstände gepfählt.

Von 50 Stichwunden der Blase waren nach Bartels 20 den letzten Kategorien angehörend. Stichwunden im engeren Sinne sind demnach seltene Verletzungen der Blase. Im Kriege sind Stiche der Blase sehr vereinzelt beobachtet, eine Bajonettstichverletzung ist überhaupt nicht bekannt. Die Gründe für diese Immunität der Blase sind wiederholt erörtert; die Seltenheit des Nahkampfes, der Schutz, der der epigastrischen Gegend durch Gurt, Patrontasche und Rockschöße zuteil wird, dürften diesbezüglich von Bedeutung sein. So sind denn die meisten Stichwunden der Blase Verletzungen im Frieden, trotzdem wir sie meist gelegentlich Raufhändel zustande kommen sehen.

Die Blase kann durch das verletzende Instrument von der Regio hypogastrica, vom Perineum durch die untere Beckenapertur, vom Gesäße aus durch das Foramen ischiadicum, vom Schenkel durch das Foramen obturatorium (Larrey), endlich von der Vagina aus [Fall von Jobert[57]), Verletzung der Blase durch einen Bleistift von der Vagina aus, beim Falle vom Pferde] getroffen werden. Haberda[58]) beobachtete eine vaginale Stichverletzung der hinteren Blasenwand bei artefiziellem Abortus.

Weit häufiger sind die Schußverletzungen der Harnblase. Bartels vermochte 285 Fälle dieser Art zu sammeln; der Mehrzahl nach durch Gewehrkugeln erzeugt, finden sich vereinzelt Beobachtungen, in denen gröbere Geschoßfragmente, Schrotladungen, Steine, Ladestöcke, Pfeilspitzen die Blase verletzten. Vermöge der Durchschlagskraft der Projektile kann die Blase durch Schüsse, die das Becken von welcher Seite immer treffen, verletzt werden. Die Einschußöffnungen sitzen fast ebenso häufig an der Vorderseite als an der Rückseite des Beckens.

In den Kriegen der letzten Jahre, im spanisch-amerikanischen, wie im südafrikanischen, sind Blasenschüsse mehrfach [Makins[59]), Treves[60]). Hildebrand[61])] beschrieben worden. Die Verwendung kleinkalibriger Mantelgeschosse hat auf die Verletzungen der Blase nicht jene Wirkung wie anderwärts geübt. Die Schußkanäle sind nicht einfacher geworden; überall wird des Umstandes Erwähnung getan, daß, wenn das Projektil die stark gefüllte Blase trifft, ausgedehnte Zerreißungen des Organes resultieren.

In allen Fällen bietet eine starke Füllung der Blase die Prädisposition für ihre Verletzung. In der Aufregung des Kampfes wird Harn in vermehrter Menge abgesondert; die Unmöglichkeit der Miktion mag es bedingen, warum unter den Schußverletzungen des Unterleibes solche der Blase relativ häufig zur Beobachtung kommen.

In die Kategorie der Blasenwunden sind jene Verletzungen zu zählen, welche gelegentlich von Frakturen des Beckens, mögen diese durch welche Gewalteinwirkung immer bedingt sein, durch abgesprengte Knochensplitter erzeugt werden. Bei Bartels, Rivington sind Beispiele dieser Art erwähnt. Die Blase kann dabei neben der Durchspießung von seiten des Knochens, noch anderweitig verletzt sein.

Von der Schleimhautseite her kann die Blase durch Katheter perforiert werden; unter normalen Verhältnissen wird dies Ereignis wohl kaum je eintreten. Weigert[62]) fand wiederholt bei Sektionen von Paralytikern Perforationen der hinteren Blasenwand; die mangelnde Sensibilität, die geringe Resistenz der Blasenwand [Posner[63]), Herting[64])] geben die Gelegenheitsursachen für dieses fatale Ereignis.

Daß sich dies nicht nur unter den genannten, eine Prädisposition schaffenden Umständen ereignen kann, zeigt eine Beobachtung von Bally [zitiert nach Jul. Meyer[65])], in welcher ein Mediziner, im Hospice de la Pitié in Paris, bei einem an Aszites leidenden Manne, zur Entleerung des Harnes den Katheter einführte. Es strömten große Mengen Flüssigkeit ab, der Kranke fühlte sich erleichtert, starb aber nach drei Tagen. Die Sektion zeigte eine Durchbohrung der Blase in ihrem intraperitonealen Abschnitte.

Perforationen der Blase durch eingeführte Nadeln sind häufig beobachtet. Dittel hat durch das abgebrochene Ende eines Metallkatheters eine Durchbohrung der Blase beobachtet.

**Anatomische Befunde.** Man kann die Wunden der Blase in offene und subkutane einteilen; bei den ersteren findet sich eine äußere Wunde, die bis in die Blase reicht, während in der zweiten Gruppe die Blase von ihrer Schleimhautseite (z. B. durch Katheter) oder von ihrer Außenseite (durch Knochenfragmente), ohne Verletzung der Hautdecken, perforiert wurde.

Inkomplette, nicht penetrierende Verletzungen, bei denen nur einzelne Schichten der Blasenwand betroffen sind, kommen selten vor. Bartels erwähnt Blasenschüsse, bei denen das Projektil, ohne die Höhle zu eröffnen, in der Wand stecken blieb. Häufiger sind komplette, penetrierende Wunden mit Durchtrennung aller Schichten.

Weiters kann man zwischen mittelbaren und unmittelbaren Blasenwunden unterscheiden, je nachdem das verletzende Projektil die Blase direkt verletzt oder diese von abgesprengten Knochenfragmenten, also indirekt, getroffen wird.

Bei den äußeren Wunden der Blase führt, im Momente der Verletzung, der Wundkanal in direkter Folge zur Blase; durch Kontraktion der letzteren verschieben sich die Schichten und fehlt die direkte Kommunikation.

Die intraperitonealen Wunden können auf zweierlei Weise zustande kommen: es kann das verletzende Instrument zuerst die Bauchhöhle eröffnen und von da aus in die Blase dringen, oder es wird die Blase erst an einem ihrer extraperitonealen Anteile, in weiterer Fortsetzung der Wunde, intraperitoneal getroffen.

Die Hautwunde, die Einschußöffnung, kann verschiedene Lage haben; es wurde bereits erwähnt, daß die Blase vom Abdomen, von allen Teilen des Beckens, vom Perineum und Schenkel aus verletzt werden kann, wobei die Lücken im knöchernen Becken den Zugang bilden, während bei Schußverletzungen der Weg auch durch den Knochen führt.

Die Stichverletzungen haben in der Regel nur eine äußere Wunde, die Schüsse sind häufig durchdringend, an der Körperoberfläche ist eine Ausschußöffnung nachweisbar.

Nur selten ist die Blasenwunde unkompliziert; es ist begreiflich, daß bei den nahen Beziehungen der Blase zum Becken, zum Mastdarme, zu den Därmen, einwirkende Gewalten auch diese Organe gefährden. Am häufigsten sind die Blasenwunden mit Verletzungen am knöchernen Becken gepaart; in abnehmender Anzahl sind die Därme, die Harnröhre, das Genitale, die großen Gefäße betroffen. Vereinzelt sind komplizierende Verletzungen der Niere, des Harnleiters vermerkt. Der Mastdarm wird bisweilen bei Schußverletzungen neben der Blase in seinem intraperitonealen Anteile verletzt gefunden, während er bei Pfählungen, fast regelmäßig mitbetroffen, in seinem untersten bauchfellfreien Teile durchbohrt wird.

Bei den Schußverletzungen spielt das Verhalten mitgerissener Kleiderfragmente, Knochensplitter, des Projektils selbst, eine bedeutende Rolle. Die Kugel kann in der Blasenwand sitzen bleiben (Larrey, Strohmeyer) oder, frei im Blasenraume liegend, zum Kerne von Steinbildung werden. Hat die Kugel die Blase verlassen, so kann sie an beliebigen Stellen stecken bleiben oder sie verläßt durch die Ausschußöffnung den Körper.

Sekundäre Wanderung der Kugel mit der Bildung einer Rektovaginalfistel ist von Larrey dem Jüngeren beobachtet. Der Abgang der Kugel durch den Darm ist von Souberbielle[66]) beschrieben.

Minder ausgedehnte Wunden der Harnblase können unmittelbar verkleben [Versuche von Tuffier[67])], namentlich dadurch, daß ein Darmstück oder Netz die kleine Öffnung verschließt, worauf die Serosaflächen rasch verkleben. Auch wenn Harn ausgetreten, kann durch peritoneale Verklebungen, die rasch zustande kommen, der Abschluß gegen die freie

Bauchhöhle sich vollziehen. In anderen Fällen nimmt eine diffuse Peritonitis von der Blasenwunde aus ihren Ausgang. Bei extraperitonealen Wunden sieht man in frischen Fällen ausgedehnte blutige, in älteren urinös-eiterige paravesikale Infiltrationen, die sich je nach dem Sitze der Verletzung auf die Zellräume des Beckens, von da auf die subserösen Maschen oder die subkutanen Räume des Skrotum, Penis, der Regio suprapubica erstrecken.

**Symptome und Verlauf.** Von allgemeinen Symptomen sind bei den Wunden der Blase die Zeichen des Schocks um so stärker ausgeprägt, je ausgedehnter die Verletzung ist und je intensiver die einwirkende Gewalt gewesen. Die Kranken stürzen zusammen, werden ohnmächtig, sie sehen verfallen, fahl aus. Die Extremitäten sind kühl, es bricht Schweiß aus. Als primäre Symptome sind Übelkeit, Aufstoßen, Erbrechen, Schluchzen oft beobachtet. Bei Bewegungen der Beine empfinden die Kranken Schmerz im Unterleibe, bisweilen gegen die Testikel oder die Harnröhre ausstrahlend.

Harnbeschwerden, Tenesmus, bei mangelnder Fähigkeit Harn zu lassen, machen sich bald geltend. Daneben wird häufig Stuhldrang verspürt, wenn gleichzeitig der Mastdarm verletzt wurde. Ein untrügliches Zeichen der erfolgten Blasenverletzung ist der Abfluß von Harn aus der Wunde, der, wenn die Verletzung die volle Blase betrifft, im ersten Momente reichlich sein wird. Stichverletzungen werden nur geringe Harnmengen austreten lassen. Der Harnabfluß zur Wunde fehlt, wenn die leere Blase verletzt wurde oder wenn bei intraperitonealen Wunden der Harn in die Peritonealhöhle sich ergießt, endlich wenn die Blasenwunde primär verklebt oder durch vorlagernden Darm verschlossen wird. In diesem Falle kann die Entleerung blutigen Harnes in größerer Menge auf normalem Wege erfolgen. Nur bei weiten Wunden bleibt der Harnabfluß ein permanenter; in anderen Fällen versiegt der Harn, wenn die Blase sich kontrahiert, und der Parallelismus von Haut- und Blasenwunde schwindet. Gelegentlich der Miktion oder bei stärkerer Wirkung der Bauchpresse kann man auch unter diesen Umständen noch Harn zur Wunde abfließen sehen.

Der zur Wunde austretende Harn ist blutig tingiert. Mitunter ist die zur Wunde erfolgende Blutung profus und anhaltender, so wenn die Arteria epigastrica verletzt wurde.

Blutige Stuhlentleerungen sind bei gleichzeitiger Verletzung des Darmes beobachtet.

Der Abgang von Darminhalt durch die Wunde kann durch eine gleichzeitig erfolgte intraperitoneale Intestinalverletzung bedingt sein; sind urinöse Entleerungen durch den Mastdarm, der Abgang von Stuhl und Winden durch die Wunde oder mit dem entleerten Harn nachweisbar,

so ist eine Kommunikation von Blase und Mastdarm durch das Trauma zustande gekommen. Das Krankheitsbild ist je nach Art und Lokalisation der Verletzung verschieden.

Bei kleinen intraperitonealen Wunden, so bei Schüssen mit kleinkalibrigen Mantelgeschossen, sind primäre Verklebungen und Heilung bisweilen beobachtet. Makins hat derartiges im Boerskriege erlebt, bei Fernschüssen, wenn die Blase in nicht zu stark gefülltem Zustande getroffen wurde.

Dieses Verhalten ist die Ausnahme, in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle tritt im Verlaufe intraperitonealer Wunden der Blase Peritonitis auf. Bei anhaltender Harnverhaltung fehlt die nachweisbare Ausdehnung der Blase. Meist sind die Symptome septischer Peritonitis, Unruhe, Pulsbeschleunigung, Meteorismus, Erbrechen, Kollaps ausgeprägt. Selten kommt es unter Abklingen der Symptome zur Bildung umschriebener intraperitonealer Eiterungen; der tödliche Verlauf der Peritonitis ist fast die Regel.

Gewöhnlich treten die Symptome der Peritonitis im Anschlusse an die Verletzung, an Intensität allmählich zunehmend, auf, bei Schüssen oft erst nach Abstoßung der Schorfe, die bis dahin die Extravasation von Harn verhindert hatten. So galt ehemals die Zeit vom siebenten bis zum neunten Tage als die kritische. Ebenso können Streifschüsse, inkomplette Verletzungen der Blase erst sekundär, wenn der Durchbruch erfolgt, zur Eröffnung des Bauchfelles und zur allgemeinen oder umschriebenen Peritonitis führen.

Bei extraperitonealen Wunden der Blase tritt der Harn durch den Defekt der Wand aus. Bleibt der Parallelismus der äußeren und der Blasenwunde erhalten, so fließt der Harn permanent ab. Der Wundkanal überzieht sich mit Granulationen und es etabliert sich eine Fistel, die endlich auch spontan heilen kann. Der Vorgang entspricht dem Wundverlaufe bei dem suprapubischen oder perinealen Steinschnitte. Bei engen Wunden versiegt der Abfluß und der Harn infiltriert die paravesikalen Zellräume. Je nach dem Sitze der Verletzung wird es zur Bildung pelviner Infiltrate am Beckenboden um die Blase kommen, von wo aus weitläufig das subseröse Zellgewebe ergriffen wird, oder es sind die Räume hinter der Bauchwand oberhalb des Beckens der Sitz einer sich ausbreitenden Geschwulst. In beiden Fällen können die subkutanen Zellräume betroffen werden, so daß Harninfiltrationen am Mittelfleische, Skrotum, Penis und der Regio hypogastrica als Folgen von Blasenwunden möglich sind.

Diese urinös-phlegmonösen Prozesse setzen entweder bloß lokale Veränderungen oder sie führen, was bei der großen Menge von Venen-

plexus um die Blase begreiflich, zu septischer Phlebitis und zu Verallgemeinerung der Infektion.

Auch im ersteren Falle können unter langwierigen Eiterungen die Kranken erliegen. Die Arrosion großer Gefäße unter dem Einflusse der progredienten Zellgewebsphlegmone war früher nach Schußverletzungen der Blase mitunter beobachtet. Fistelbildungen, durch die der Harn nach außen oder in den Mastdarm sich entleert, endlich die Bildung intraperitonealer, durch Usur des Bauchfelles entstandener Eiterherde sind gleichfalls möglich.

Fisteln, die vorwiegend nach Schußverletzungen vorkommen, sind entweder innere, meist Blasenmastdarmfisteln, dann vesiko-vaginale, endlich Fisteln, die an der Oberfläche münden, also Blasen-, Bauchdecken-, Gesäß-, Skrotal-, Perineal- oder Kruralfisteln. Teils ist die Fistel durch die primäre Anlage der Wunde, häufiger durch den Gang der Eiterung und Harninfiltration bedingt.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Ausgänge weniger in der Natur der Verletzung als in akzidentellen Momenten (Therapie, Infektion) begründet sind. Die blutig suffundierten Gewebe, der stagnierende Harn in diesen, geben den eingeführten Keimen Gelegenheit zur ungehemmten Entfaltung.

So erklären sich die langen Zeiten, die bisweilen nach Wunden der Blase zur Heilung erforderlich waren. Bartels hat in 67 Fällen diese Zeit zusammengestellt: in 27 Fällen betrug die Heilungsdauer bis zu 3 Monate, 17mal bis zu 6 Monate, 6mal 1 Jahr. In 5 Fällen blieben dauernde Harnfisteln. Unter den Blasenschüssen im Sezessionskriege heilten 5 innerhalb 1—2 Jahren, 6 in 3—6 Jahren; in 4 Fällen waren die Fisteln auch nach 8 Jahren nicht geschlossen; eine Fistel persistierte nach 10 Jahren.

Bei den Schußverletzungen werden durch mitgerissene Fetzen der Kleidung, durch Knochensplitter, endlich durch das Projektil selbst bisweilen erst nach Zeiten der Latenz, Blasenbeschwerden hervorgerufen und Komplikationen bedingt, durch welche die Gesundheit, das Leben oft noch spät gefährdet werden.

Bartels konnte 81 Fälle sammeln, in denen nachträglich Fremdkörper aus der Blase entfernt wurden. Selten werden diese ohne Symptome zu zeigen getragen, gewöhnlich erregen und unterhalten sie hartnäckige schmerzhafte Formen von Zystitis. Die Projektile und Knochensplitter können im Momente der Verletzung bis in die Blase gelangen, doch ist die nachträgliche Einwanderung von Projektilen bei Blasenwandschüssen, Streifschüssen der Blase, bei Sequestern und losgelösten Splittern des Knochens ebenfalls bekannt. Steinbildung, vorwiegend durch die Ablagerung phosphatischer Schichten auf diese Fremdkörper, ist die Regel.

Heilungen nach Abgang des Körpers durch die Harnröhre sind wohl außerordentlich selten. Bonnet[68]) beschreibt einen Fall dieser Art, in welchem ein französischer Offizier eine Pistolenkugel durch die Harnröhre entleerte.

Ein Auswandern aus der Blase durch Vermittlung ulzeröser Zerstörung der Wand ist von Souberbielle beobachtet. Die Kugel ist in Fällen dieser Art unter Bildung einer Vesikorektalfistel mit dem Stuhle entleert worden oder sie hat sich in den Zellräumen des Beckens gesenkt und ist am Damme zum Vorschein gekommen. Die Regel aber ist, daß der Fremdkörper, an Größe durch Phosphatablagerung zunehmend, in der Blase wie in den oberen Harnwegen diejenigen Veränderungen erzeugt, die wir bei den, aus anderen Ursachen gebildeten Konkretionen der Blase zu beobachten gewöhnt sind.

**Prognose.** Nach den Erfahrungen älterer Autoren galten die Wunden der Blase als Verletzungen von fast absoluter Tödlichkeit: Larrey hat auf den Schlachtfeldern zahlreiche Schußverletzungen beobachtet, die alle innerhalb der ersten 24 Stunden tödlich endeten. Bartels wie Rivington haben in ihren statistischen Zusammenstellungen die große Lebensgefahr bestätigt gefunden.

Im allgemeinen gilt dies wohl auch heute noch; es gibt Verletzungen der Blase, die a priori als tödlich zu bezeichnen sind, so die mit Zersprengung der Blase, die mit ausgedehnten Splitterungen des Beckens, mit intraperitonealen Darmverletzungen, Verletzungen großer Gefäße komplizierten Formen, allein in der Mehrzahl der Fälle sind die Wunden der Blase minder gefährlich. Die Verwendung kleinkalibriger Mantelgeschosse im Kriege ist auf den Verlauf von Verletzungen der Blase nicht ohne Einfluß geblieben. Blasenschüsse sind im südafrikanischen Kriege (Makins) oft genesen, ebenso günstig sind, wie Hildebrand berichtet, die Erfahrungen auf Kuba und den Philippinen gewesen. Auch bei intraperitonealen Kriegsverletzungen sind (Makins) reaktionslose Heilungen beobachtet worden. Namentlich bei Fernschüssen ist der Schußkanal so enge, daß die Wunden unmittelbar verkleben können.

Der Füllungszustand ist für die Prognose der Schußwunden der Blase von Bedeutung. Größere angesammelte Mengen Harn bedingen (Hildebrand) ausgedehnte Zerreißungen der Wandungen.

Die extraperitonealen Wunden galten seit jeher als prognostisch günstiger, mit Recht, weil die Entzündung des Bauchfelles nicht droht; sie werden, wenn sie nicht besonders ausgedehnt und mit Nebenverletzungen nicht kompliziert sind, in der Regel glatt verlaufen, vorausgesetzt, daß der Abfluß des Harnes gut von statten geht.

Der früher beschriebene langwierige Verlauf mit chronischen Eiterungen, Fistelbildungen, pyämischen, urämischen Prozessen bezeichnet

wohl den Gang der sich selbst überlassenen infizierten Wunden. Häufig, wenn auch nicht immer, werden sich diese Zufälle vermeiden lassen. Im allgemeinen sind Blasenschüsse prognostisch schwerer als die Stichverletzungen und Pfählungen. Von diesen geben wiederum die rektalen oder vaginalen Verletzungen eine bessere Prognose als die hypogastrischen oder perinealen. Je glatter und konstanter der Harnabfluß, bei Abwesenheit schwerer komplizierender Verletzungen, um so eher wird eine Heilung zu erhoffen sein.

Von seiten der in die Blase gelangenden Fremdkörper drohen den Kranken noch in späteren Perioden die Gefahren der Entzündung der Harnwege mit ihren Folgen.

**Diagnose.** Im Momente der Verletzung schon ist ein Betroffensein der Blase zu erkennen, wenn Harn aus der Wunde ausströmt; der Ablauf der Harnflüssigkeit erfolgt auch bei vaginaler Verletzung der Blase prompt; aus dem Mastdarme nur dann, wenn der Sphinkter durch die Verletzung gelitten hat; im anderen Falle sammelt sich der Harn im Darme. Bei dem Fehlen dieses prägnanten Symptoms wird man die Verletzung der Blase aus der Situation, der Richtung und Ausdehnung der Wunde, dann aus den allgemeinen und lokalen Erscheinungen meist mit einiger Sicherheit erschließen.

Namentlich sind die bald auftretenden Mahnungen zum Harnlassen, die Harnretention, die schmerzhafte Miktion, die Hämaturie diagnostisch von hervorragender Bedeutung.

Sind die Zeichen minder klar, so wird die objektive Untersuchung oft wertvolle Befunde liefern. Die Palpation ergibt Druckempfindlichkeit der Blasengegend, bei intraperitonealen Wunden des ganzen Bauches. Die digitale oder instrumentelle Rektaluntersuchung ermöglicht oft den direkten Nachweis der Blasenwunde. Flüssigkeitsansammlungen im Douglas, die Empfindlichkeit dieser Gegend werden ebenfalls vom Mastdarme aus nachweisbar sein.

Die Untersuchung mit dem Katheter ist zur Ermittlung der Diagnose unerläßlich; die blutige Anurie ist auch bei den Blasenwunden von pathognomonischer Bedeutung.

Die Einführung einer Metallsonde in die Blase ist diagnostisch wertvoll. Man kann sondierend die Lücke in der Blase mit dem Instrumente aufzufinden suchen, was jedoch nur mit äußerster Schonung geschehen soll; man kann ferner durch kombinierte Untersuchung vom Mastdarme oder von der Wunde her mit der Knopfsonde den direkten Nachweis der Blasenverletzung erbringen; endlich kann die Metallsonde frühzeitig über Fremdkörper (Projektile, Knochensplitter) in der Blase Aufschluß geben.

Weniger empfehlenswert erscheinen die Injektionsmethoden zum Nachweis der Blasenwunden. Die Einspritzung in die Blase gibt wohl

eindeutige Befunde, wenn wir das Spülwasser zur Wunde auslaufen sehen oder wenn die eingespritzte Flüssigkeit verschwindet, nicht wieder durch den Katheter abläuft. Allein es kann nicht gleichgültig sein, auf diese Weise in den Peritonealsack oder den Retroperitonealraum Flüssigkeit einzubringen. In schwierig zu deutenden Fällen wird bei Verdacht einer Verletzung der Blase eher eine explorative Operation, die Laparotomie oder die suprapubische Eröffnung der Blase, geboten sein.

Die Entscheidung, ob die Blasenwunde intra- oder extraperitoneal sitzt, wird primär nur ausnahmsweise möglich sein. Eine rasch auftretende Dämpfung und Resistenz der Bauchdecke ober der Symphyse bei leichteren Allgemeinerscheinungen sprechen für den extraperitonealen Sitz. Die Ausdehnung des Douglas durch Flüssigkeit, schwerere Zeichen des Schocks, bald bemerkbare peritoneale Reizerscheinungen sind den intraperitonealen Wunden häufig, doch nicht immer eigen.

Differentialdiagnostisch kommen Nieren-, Ureterwunden, dann Wunden der tieferen Harnröhrenabschnitte in Betracht. Bei den ersteren wird Harn zur Wunde austreten, allein unabhängig davon wird die Miktion in regelmäßigen Intervallen vor sich gehen können. Kann die Blase nicht spontan entleert werden, sind Schwierigkeiten der Diagnose dann gegeben, wenn durch den Katheter blutiger Harn abläuft. Allein diese Harnverhaltung kann nicht andauern und die Blase ist als praller Körper nachweisbar. Aus Harnröhrenwunden, die nach außen münden, fließt der Harn nicht kontinuierlich, sondern nur im Momente der Miktion ab. Die Einführung von Instrumenten in die Blase ist bei Zerreißungen der Pars prostatica erschwert oder ganz unmöglich.

**Therapie.** Aus dem Verlaufe der sich selbst überlassenen Blasenwunden ist zu entnehmen, daß, wenn wir von komplizierenden Verletzungen absehen, die primären schweren Erscheinungen durch den extravasierten Harn, gleichgültig, ob dieser in die prävesikalen Zellräume oder in das Peritoneum sich ergießt, ausgelöst werden. Die Aufgabe der Therapie hat im allgemeinen darin zu bestehen, dem Harn freien Abfluß nach außen zu wahren, wobei es wichtig ist, die Blase gleichzeitig als Harnreservoir gänzlich außer Funktion zu setzen.

Unter solchen Umständen ist der Verschluß der Blasenwunde von minderer Bedeutung. Die Erfahrung bei Steinschnitten der früheren Zeit hat vielfach gelehrt, daß unter den angegebenen Bedingungen die Wunden der Blase ohne Nahtverschluß prompt sich schließen. Bei extraperitonealen Wunden genügt demnach bisweilen die Herstellung einer Drainage der Blase; ist die Wunde günstig situiert, führt sie auf geradem Wege zur Blase, so wird die Einführung eines Rohres in diese allen Indikationen genügen; der Wundkanal beginnt zu granulieren, verengt sich, um sich endlich, wenn das Rohr entfernt wird, zu schließen. Ist die

Drainage der Blase durch die Wunde nicht durchführbar, so wählen wir den Verweilkatheter, aus welchem wir den Harn permanent abfließen lassen. Hier muß Sorge getragen werden, daß das Rohr sich nicht verstopft, daß die Blase nicht durch retenierten Harn ausgedehnt werde. Ist endlich wegen komplizierender Verletzung der Harnröhre der Katheterismus nicht möglich oder ist die Blase mit Blutgerinnseln voll, so müssen wir zum Zwecke der Drainage die Blase suprapubisch oder perineal bloßlegen und eröffnen.

Sind bereits die Zellräume um die Blase infiltriert, so soll durch breite Inzisionen der Abfluß der Exsudate ermöglicht werden. Je nach dem Sitze wird man ober der Symphyse den Retzischen Raum bloßlegen oder perineal die Zellräume durch Abhebung des Mastdarmes von der Blase eröffnen und eine Drainage etablieren.

Bei intraperitonealen Wunden ist das Prinzip allgemein anerkannt, die verletzte Stelle der Blase durch Laparotomie zugänglich zu machen und durch Naht zu schließen.

Die besten Chancen werden wohl die bald nach der Verletzung unter verläßlicher Asepsis ausgeführten Operationen geben; wo diese Bedingungen gegeben, wo die Diagnose feststeht, zögere man nicht mit dem Eingriff.

In diagnostisch schwierigen Fällen ist die explorative Eröffnung der Blase und, wenn sich die Notwendigkeit herausstellt, die sofort angeschlossene Laparotomie und Naht der Blasenwunde geboten.

In vorgeschritteneren Stadien der Verletzung werden die paravesikalen phlegmonösen Prozesse nach den für solche geltenden Regeln zu inzidieren sein, während gleichzeitig der Harn am besten durch eine Epizystotomiewunde abgeleitet wird.

Bei diffuser Peritonitis ist immerhin der Versuch, durch Eröffnung des Bauches und Drainage Hilfe zu bringen, geboten. Bei umschriebener Entzündung kann man zuwarten, um den abgesackten Abszeß, wenn er nachweisbar geworden, zu eröffnen.

Ein besonderes Augenmerk ist auf Fremdkörper der Blase als Komplikationen von Blasenschüssen zu richten. Das offensive Vorgehen gegenüber den Wunden der Blase überhebt uns besonderer Vorschriften gegenüber Fremdkörpern, die mit der Verletzung in die Blase gelangten; sie werden primär durch die erweiterte ursprüngliche oder durch die zum Zwecke der Therapie angelegte Wunde entfernt.

In späteren Zeiten sei man der Wanderung solcher Körper in die Blase eingedenk und versäume nicht, genaue Explorationen der Blase vorzunehmen. Die Entfernung mit dem Lithotriptor wird nur ausnahmsweise möglich sein; Metallgegenstände, Projektile, Knochen erfordern stets den Schnitt.

Harnfisteln werden am zweckmäßigsten zunächst durch länger dauernde Drainage der Blase behandelt, oft sieht man durch den Verweilkatheter allein Heilung eintreten.

Bei Blasenmastdarmfisteln hat Simon[69]) im deutsch-französischen Feldzuge mit gutem Erfolge die Sphinkterotomie vorgenommen. In älteren Fällen sind Heilungen oft erst nach Kauterisationen oder plastischen Operationen erzielt worden.

## Angeborene und erworbene Form- und Lageveränderungen der Blase.

### Bildungsfehler der Blase.

Unter den angeborenen Fehlern der Blase nehmen die Spaltbildungen vermöge ihrer Häufigkeit den hervorragendsten Rang ein. Neben diesen treten die selteneren Formen des Fehlens der Harnblase, der angeborenen Kleinheit, der fötalen Ausdehnung der Harnblase, endlich die Abnormitäten des Urachus, Urachusfisteln und -Zysten, in den Hintergrund.

#### I. Spaltbildungen (Ectopia vesicae).

Die Spaltbildungen der Blase betreffen die vordere Wand des Organes; die nicht zu einem Hohlraume geschlossene Blase tritt mit ihrer Schleimhautfläche zwischen den unvereinigten Bauchdecken zutage. Die Kenntnis der augenfälligen Mißbildung reicht natürlich weit zurück; von de Villeneuve[70]) wurde zuerst die Tatsache betont, daß die dabei bloßliegende Schleimhaut der Blase angehört. Der Name Exstrophie für diese Mißbildung rührt von Chaussier[71]) her, die anatomisch vorzuziehende Bezeichnung Bauchblasengenitalspalte hat Bartels[72]) eingeführt.

Nach Hoenow[73]) kommt die Mißbildung auf 100.000 Geburten einmal vor. Sickel[74]) fand die Blasenspalte unter 13.000 neugeborenen Kindern zweimal, Winckel[75]) unter 3500 einmal vor. Velpeau[76]) hat im Jahre 1833 mehr als hundert Fälle in der Literatur gesammelt. Die Angaben über die Verteilung auf die zwei Geschlechter lauten verschieden. Nach Hoenow betrifft ein Viertel der Fälle weibliche Neugeborene; zwei Drittel sind männlich, während in den übrigen das Geschlecht nicht bestimmbar ist. Winckel hatte unter fünf Fällen drei Mädchen, zwei Knaben. Bei Wood[77]) waren unter zwanzig Fällen nur zwei weiblich, und Ultzmann[78]) hat die Mißbildung siebenmal, stets bei männlichen Individuen beobachtet.

**Anatomische Befunde.** In der Unterbauchgegend ist bei den Spaltbildungen der Blase weder das Hautsystem noch das Skelett geschlossen; die Schambeine klaffen oft bis 10 *cm* und darüber. In den so geschaffenen Defekt finden wir im unteren Teile die vorne gespaltene Blase mit ihrer Schleimhautseite bloßliegend eingefügt. Sie erscheint als flache, beim Neugeborenen pflaumengroße Prominenz von dunkelroter Farbe. Die Schleimhaut zeigt Lockerung, Wulstung, ist empfindlich und blutet bei Berührung; am Rande grenzt sie an die umgebende, häufig narbig veränderte Haut, von welcher bisweilen Epitheleinschiebungen gegen die Blasenschleimhaut zu beobachten sind; doch kommen metaplastische Veränderungen der bloßliegenden Blasenschleimhaut nicht vor. Am unteren Ende des Defektes sind zwei Wärzchen sichtbar, aus denen Harn in Intervallen vorquillt. Die Mündungen stehen näher zu einander als in physiologischen Fällen, das Trigonum ist mißbildet, nicht scharf ausgeprägt. Häufig ist der Nabel normal und durch eine Hautbrücke von dem Defekte geschieden, in anderen Fällen fehlt auch diese und es füllt die Blase den ganzen Raum vom Nabel abwärts aus.

Die Blasenwand grenzt hart an das Bauchfell. Die Harnleiter ziehen im Bogen nach rückwärts und wenden sich zur Niere. Sie sind oft gedehnt und stark geschlängelt. Die umgebende Haut wie die der Oberschenkel ist durch den abfließenden Harn gereizt und exkoriiert.

Nur ganz ausnahmsweise ist die Blase allein mißbildet. Der Genitalapparat ist stets mehr minder betroffen; der rudimentär entwickelte Penis ist an seiner Oberseite gespalten und die Schleimhaut der Blase geht unmittelbar in die der gespaltenen bloßliegenden Harnröhre über. Die Schwellkörper des Gliedes sind rudimentär, die Eichel ist deformiert, das meist gut gebildete Präputium schürzenförmig. Der Hodensack wird meist zweigeteilt gefunden und enthält nur ausnahmsweise Testikel. In gleicher Weise ist bei weiblichen Individuen das Genitale deform, die großen und kleinen Schamlippen, die Klitoris sind gespalten, Uterus und Scheide oft gedoppelt.

Häufig ist die Blasenbauchdeckenspalte mit Kloakenbildung kombiniert; es findet sich an der Blase neben den Mündungen der Harnleiter und des Geschlechtsleitungsapparates noch eine mediane Öffnung, aus welcher Mekonium austritt. Dieser Anus ist stets das Ende des Ileum, die Stelle, an welcher der Ductus omphalicus anhaftete, oder der Anfang des Zoekum. Der Dickdarm fehlt gänzlich, der After ist atretisch.

Die Ektopie der Blase kommt bisweilen mit weiteren Mißbildungen, Spina bifida, Hasenscharte, gepaart vor.

Vereinzelt ist die Ektopie der ungespaltenen Blase [Lichtheim,[79]) Vrolik[80]) u. a.] beobachtet, in dem letztgenannten Falle bestand eine kongenitale Fistel der prolabierten Blase, die sich später schloß.

Geringe Grade der Spaltung sind die bei weiblichen Kindern selten wahrgenommenen Defekte im unteren Teile der Blase, die mit Spaltung der Klitoris und Labien vergesellschaftet vorkommen, wobei zum Unterschiede von der Epispadie die vorderen Teile der Harnröhre geschlossen bleiben.

**Ätiologie.** Zwei Ansichten bestehen über das Wesen der Blasenspalte; die erste sieht den Ursprung der Mißbildung in mechanischen Momenten: durch fötale Harnstauung sollen die Harnwege gewissermaßen gesprengt werden. Nach der letzten Ansicht handelt es sich um Entwicklungsstörungen, um das Persistieren auf einer frühen Stufe normaler Entwicklung.

Die erstere Theorie (Duncan, J. Müller, Rokitansky) hatte ihre Stütze in dem Umstande, daß die Blase in keinem Stadium ihrer Entwicklung an ihrer Vorderfläche gespalten war. Dann wurde als unterstützend für die Theorie fötaler Harnstauung auf das häufige Vorkommen dilatierter Harnleiter und Nierenbecken bei Blasenspalte hingewiesen. Auch das seltene Vorkommen intrauteriner Heilung schien die Berstungstheorie zu stützen.

Dennoch ist, wie Reichel[81]) ausführlicher erörtert, diese Theorie bei eingehenderer Kritik nicht haltbar. Es existiert keine Beobachtung einer isolierten intrauterinen Blasenruptur; die Theorie bleibt die Erklärung für die völlige Zweiteilung der Blase, die durch ein Stück Darm getrennt ist, für den Vorfall der ungespaltenen Blase schuldig.

Die Lehre von der Entwicklungshemmung als Ursache der Blasenspalte wurde namentlich durch Keibel[82]), Reichel, Enderlen[83]) begründet; alle Autoren verlegen die Entstehung der Mißbildung in frühe Stadien der Entwicklung; Reichel hat bis auf das Primitivstreifenstadium zurückgegriffen. Nach Enderlen kann die Entstehung der Blasenspalte auch in späterer Zeit erfolgen. Das Verhalten der Kloakenmembran (vide Bd. I, S. 6, 7) ist für die Entstehung der Blasenspalte von entscheidender Bedeutung. „Normalerweise findet ein allmähliches Zurückweichen der leistenartigen Kloakenmembran in proximal-distaler Richtung unter Verlagerung des Genitalhöckers statt. Fehlt dieses Zurückweichen und bleibt der Genitalhöcker im Wachstume zurück, so sind die Bedingungen nicht nur für eine Eröffnung an normaler Stelle gegeben, sondern über dieselbe hinaus kopfwärts durch die äußeren Genitalien und entlang der Mittellinie bis zum Nabel.“ In je früherer Zeit das Zurückweichen ausbleibt, desto höher reicht die Spaltbildung. Beim Embryo von 5—6 *mm* geht aus der Kloakenmembran ein Spalt hervor, der durch die ganze spätere Harnblase führt, während beim 14 *mm* langen Embryo die Eröffnung der Kloakenmembran eine Spaltung im Bereiche des Sinus urogenitalis bedingt.

**Symptome.** Die bloßliegende schmerzhafte Schleimhaut der Blase bereitet den Kranken viele Qual. Schon die Berührung durch die Kleider ist fast unerträglich, dazu kommt, daß die umgebende Haut, durch den permanent fließenden Harn exkoriiert, ebenfalls schmerzt.

Die Kleider und Wäsche der Kranken sind von Harn durchnäßt, sie verbreiten einen penetranten ammoniakalischen Geruch.

Bei Infektion der Nieren, die sich an der offenen Blase begreiflicherweise besonders leicht ereignet, stellen sich überdies Abmagerung, Schwächegefühle, Appetitlosigkeit, Fieber, endlich die Symptome der Urämie ein. Diese Komplikationen von seiten der höheren Harnwege sind es, denen die Kranken mit Blasenspalte meist erliegen. Doch sind Fälle bekannt, in denen Leute mit Blasenektopie ein hohes Alter erreicht haben. Bei weiblichen Kranken ist Konzeption und Partus am normalen Ende der Schwangerschaft wiederholt vorgekommen.

An einem 35jährigen Manne hat Bergenhein[84]) maligne Entartung an der Schleimhaut der ektopischen Blase beobachtet.

Die Untersuchung hat in jedem Falle von Blasenbauchspalte die Form, den Grad dieser zu bestimmen. Der Genitalapparat, das Verhalten des Darmes, des Anus sollen stets eingehend berücksichtigt werden. Die bloßliegenden Harnleiter erleichtern das isolierte Auffangen des Harnes zum Zwecke der Untersuchung. Man berücksichtigt die Menge, die chemische, physikalische und histologische Beschaffenheit des ausströmenden Harnes und wird ein klares Bild von der Beschaffenheit der Nieren erhalten. Zur Indikationsstellung der operativen Behandlung sind alle erwähnten Momente von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

Die Therapie steht, wenn sie die Korrektur des Fehlers anstrebt, vor der schwierigen Aufgabe, die bloßliegende Blase in einen Hohlraum umzugestalten und Verhältnisse zu schaffen, die gleicherweise die Ansammlung wie die Ausstoßung des Harnes ermöglichen sollen. Der Scharfsinn der Chirurgen hat gerade auf dem Gebiete der Blasenspalten wahre Triumphe gefeiert und wenn die Frage auch noch nicht als völlig abgeschlossen betrachtet werden kann, so hat sich doch in den letzten Dezennien auf diesem Gebiete ein bemerkenswerter Fortschritt vollzogen. Die Ära des operativen Verschlusses der Blasenektopie hat mit der plastischen Deckung durch Hautlappen, die der angrenzenden Bauchhaut entnommen waren, begonnen. Im Auslande haben Nelaton, Wood[85]), Roux[86]), Holmes[87]), in Deutschland namentlich Thiersch[88]), Billroth[89]) sich um die Ausbildung der Methode bemüht.

Bei der Lappenplastik wird ein gestielter Hautlappen derart in den am Rande angefrischten Defekt gefügt, daß er seine Epidermisfläche der Blasenlichtung zuwendet. Ein zweiter Lappen kommt Wunde an Wunde auf den ersteren zu liegen. Das Material für die Lappen wurde den

Inguinalgegenden, der Bauchwand oder dem Skrotum entnommen. Thiersch hat zur Deckung des Defektes in seiner oberen und unteren Hälfte zwei seitliche Lappen gebildet. Diese wurden nicht im frischen Zustande verwendet, sondern brückenförmig angelegt, erst nach Wochen, wenn die Wundfläche granulierte, an einer Verbindung durchtrennt und in den Defekt genäht. In Etappen wird so die vordere Blasenwand gebildet und, wenn dies geschehen, zur Operation der Epispadie geschritten. Niemals gelang es, auf kurzem Wege mit diesen Methoden ein Blasenkavum herzustellen; hartnäckige Fisteln in der Nahtreihe waren die Regel und viele plastische Nachoperationen waren zum Verschlusse nötig, ehe es gelang, eine allseits abgeschlossene Blase zu formieren. In einzelnen Fällen wurde dieses Ziel überhaupt nicht erreicht. Allein auch in den gelungenen Fällen stand der erzielte Erfolg mit der aufgewendeten Mühe kaum im Einklange. Chronische Entzündungen der Blase waren die Regel, die Härchen an den der Blase zugekehrten Hautlappen besetzten sich mit Phosphaten und erzeugten lebhafte Blasenschmerzen. Die Blase funktionierte nicht als solche, den aufgesetzten Lappen mangelte die Muskulatur und ein Sphinkterverschluß an der Mündung fehlte vollkommen. So bestand nach wie vor Inkontinenz, und durch die Operation waren auch die subjektiven Beschwerden nicht gemindert, eher gesteigert worden.

In einer originellen und von den bisherigen Methoden vollständig abweichenden Weise hat Trendelenburg[90]) das Problem, die natürlichen Verhältnisse wieder herzustellen, gelöst. Er vereinigte die angefrischten Spaltränder der Blase, nachdem die Schambeine einander genähert worden waren. In einer Voroperation wurden beiderseits die Synchondrosen zwischen den Darmbeinen und dem Kreuzbeine blutig getrennt. Nach der Synchondrosentrennung wurden die Kranken für einige Monate in einem Lagerungsapparate behandelt, durch den das Becken in redressierter Stellung fixiert gehalten wurde. Erst wenn eine starre Lage der Beckenschaufeln nachweisbar war, schritt Trendelenburg zum Verschlusse des breit angefrischten Defektes. Die Blase wurde bis auf eine Drainstelle exakt vereinigt. Große Sorgfalt wird auf die Vereinigung des Blasenhalses verwendet; auf Thierfelder[91]) sich stützend, hält Trendelenburg das Vorhandensein eines (gespaltenen) Sphincter vesicae für erwiesen und so die Bildung einer schlußfähigen Blasenmündung nach gut ausgeführter Plastik für möglich.

Trendelenburgs Idee hat zu vielfachen Modifikationen die Anregung gegeben. Koch[92]) hat das Spaltbecken durch forciertes Redressement zu korrigieren empfohlen, Poppert[93]) zur Vermeidung der Inkontinenz durch Dehnung des Sphinkter eine Plastik angewendet, bei welcher er die Harnröhre auf kurze Strecke in der unteren Wand der Blase verlaufen ließ.

Dem Gedanken, ohne Korrektur des Spaltbeckens durch einfache Plastik einen mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlraum zu schaffen, hat zuerst Neudörfer[94]) Ausdruck gegeben; ihm folgten Czerny[95]), Schlange[96]), Mikulicz[97]). Die Blase wird bei diesen Methoden von ihrer Unterlage gelöst, durch Naht zu einem Hohlraume vereinigt und der Defekt durch Plastik geschlossen. Die Penisrinne wird ebenfalls durch Anfrischung und Naht zu einem Rohr umgewandelt. Czerny deckt den Defekt durch zwei seitliche Brückenlappen. Schlange verband mit der Anfrischung eine Myoplastik aus den Mm. recti, die von zwei senkrechten Schnitten aus unterminiert und mit dem abgemeißelten Ansatze an der Symphyse über der angefrischten Blase vereinigt wurden. Ähnlich ist das Verfahren von Rydygier[98]), der durch Abmeißelung eines größeren Symphysenanteiles den Beckenspalt verschließt. Auch Mikulicz (Tietze) folgte in einer Reihe von sieben Fällen dem Prinzipe der Vereinigung der Blase ohne Symphysentrennung. In einem ersten Akte werden die Blasenränder durch zwei seitliche, 3—6 *cm* vom Rande der Schleimhaut entfernte Bogenschnitte, die bis auf die Fascia transversa dringen, umkreist. Durch Abpräparierung werden zwei, die Mm. recti enthaltende seitliche Brückenlappen geformt, die bis an den Blasenrand unterminiert werden. Es wird nun die Blasenwand so weit von ihrer Unterlage gelöst, daß sie median zu einem Hohlraume sich schließen läßt. Die mobilen Seitenlappen kommen über der Blase, bis zur Mitte einander genähert, ebenfalls zur Vereinigung. In einem zweiten Akte wird die Harnröhre gebildet, indem man die Urethralschleimhaut durch Längsschnitte unterminiert und über eine Sonde vernäht. Endlich wird die zwischen Harnröhre und Blase noch vorhandene Lücke ovalär angefrischt und genäht.

Die Erfolge aller genannten plastischen Methoden sind zur Zeit nicht völlig befriedigende. Von sechs Patienten Trendelenburgs sind zwei gestorben. Mikulicz hatte unter sieben Operationen keinen Todesfall, doch zwei völlige Mißerfolge; nach wiederholten Operationen mußten diese ungeheilt entlassen werden. Nur ausnahmsweise gelang der Verschluß in einer Sitzung, häufig erst nach einer großen Zahl von Operationen. Am wichtigsten erscheint das Verhalten des Blasenverschlußapparates nach der Operation.

Trendelenburg hatte mit seiner Methode in einzelnen Fällen gute, schlußfähige Blasen erzielt, häufig erst als durch Exzisionen der gedehnte Blasenhals verkleinert worden war. Im Jahre 1901 berichtet er, daß vier (drei Männer, ein Mädchen) von seinen sechs älteren Fällen am Leben sind; von den ersten vier haben zwei eine annähernd gut funktionierende Blase, die übrigen zwei sind inkontinent geblieben.

Nach dem letzten Bericht vermag ein operierter Knabe den Harn zwei Stunden lang zu halten; er uriniert im Strahle und vermag diesen

willkürlich zu unterbrechen. Nur bei psychischen Erregungen und des Nachts geht etwas Harn unwillkürlich ab. Der Gang ist gut.

Daß die Plastik des Spaltbeckens nicht immer gelingt, muß erwähnt werden. Titze hat in einem von Trendelenburg operierten Falle ein Klaffen der Symphyse auf 4 *cm* festgestellt. Auch mit Mikulicz' Methode ist volle Kontinenz nicht erzielt worden; wichtig erscheint, daß hier die Vorderwand der Blase mit der Zeit durch Narbendehnung zu einer dünnen Schicht umgewandelt werden kann. Zystitis ist auch in den geheilten Fällen die Regel, so daß Beschwerden bestehen bleiben.

So ist bei aller Anerkennung der operativen Fortschritte, welche die genannten Methoden immerhin bedeuten, dennoch die Tatsache unleugbar, daß sie weit entfernt sind, allen Anforderungen entsprechende Resultate zu geben.

Dasselbe gilt von den plastischen Verfahren, in denen Darm zum Verschlusse des Defektes benützt wird; von der immerhin plausiblen Tatsache ausgehend, daß eine aus Darm gebildete Blase, Schleimhaut und Muskulatur besitzt und so der natürlichen Blasenwand am ehesten nahekommt, sind diesbezügliche Verfahren mehrfach versucht worden.

Als Beweise für die Leistungsfähigkeit plastischer Chirurgie mögen diese Fälle Interesse erregen; für die allgemeine Anwendbarkeit fehlen den Methoden alle Bedingungen.

Die Möglichkeit der Bildung der Blase aus dem Darme ist durch Tizzoni und Pozzi[99]) experimentell an Hunden erwiesen worden. Am Menschen schaltete Rutkowsky[100]) ein Stück des Ileum aus, spaltete dieses entsprechend dem Mesenterialansatze und nähte den so geschaffenen Darmwandlappen in die angefrischte und mobilisierte ektopische Blase. An Rutkowskys Kranken war neun Jahre vorher die Trendelenburgsche, dann die Rydygiersche Operation ausgeführt worden. Unabhängig von Rutkowsky hat Mikulicz[101]) im selben Jahre die Idee, den Blasendefekt durch Darm zu schließen, in einem Falle verwirklicht. Ein ausgeschaltetes Darmstück wird als Rohr der Blase angefügt und wie eine Kapuze auf diese gestülpt, so daß der neue Blasenraum zum großen Teile aus Darmlichtung besteht. Anschütz hebt in dem Berichte über diesen Fall hervor, daß die Darmplastik nicht als Normalverfahren zu gelten habe; sie sei für diejenigen Fälle vorbehalten, in denen wirkliche Defekte des mißbildeten Organes bei erwachsenen Kranken bestehen, bei welchen man nicht gerne eine der radikalen verstümmelnden Methoden anwenden möchte.

Einen neuen Gedanken verkörpern die sogenannten Derivationsmethoden, bei denen zur Beseitigung der quälenden Symptome von seiten der bloßliegenden Blase diese durch Exstirpation ausgeschaltet und der Harnstrom durch Transplantation an andere Stellen geleitet wird. Gering

erscheint der Vorteil, wenn, wie bei Sonnenburg[102]), die Ureteren in die Harnröhrenrinne eingenäht werden; ganz verfehlt muß Harrisons[103]) Vorgang bezeichnet werden, der eine Niere exstirpierte und den Ureter der anderen Seite in die Lumbalgegend ausmünden ließ. Es wird wohl die schmerzhafte vulnerable Blase bei diesen Methoden beseitigt, allein die Inkontinenz bleibt und die Gefahren der frei ausmündenden Ureterfisteln sind, wie Giordano[104]) zeigte, nicht zu unterschätzen. Die erwähnten Methoden sind aber insoferne von Interesse, als sie die, vielleicht notwendigen, Vorläufer der Idee Maydls waren, bei Ektopie der Blase die Harnleiter samt der angrenzenden Blasenschleimhaut zu exstirpieren und in den Darm einzunähen. Zahlreiche Versuche am Tiere [Novaro[105]), Gluck und Zeller[106]), Tuffier[107]) u. a.] ergaben bezüglich der Harnleiterimplantation in den Darm wenig ermutigende Erfolge. Ein Teil der Versuchstiere war der Operation erlegen, in anderen war es durch Verengerung des neuen Harnleiterostiums zur Hydronephrosenbildung und zur Infektion der so veränderten Nieren gekommen. Tuffier hatte als erster der wichtigen Tatsache Ausdruck gegeben, daß zur Vermeidung von Strikturen und zum Schutze der Nieren die Harnleiter mit ihren vesikalen Anteilen zu transplantieren seien. Maydl[108]) hat 1894 die ersten Fälle veröffentlicht; bei einem 12jährigen Mädchen und einem jungen Manne wurden die Ureteren in Verbindung mit den angrenzenden Stücken der Blase in das eröffnete S. romanum eingenäht. Maydl umschneidet die Blase, löst sie von ihrer Unterlage, trennt sie von der Harnröhre ab, bis sie vollständig mobil nur an den beiden Harnleitern, in welche Sonden eingeführt sind, hängt. Das Zellgewebe um die Harnleiter bleibt im Zusammenhange mit diesen. Die Blasenwand wird bis auf denjenigen Teil, in den die Harnleiter münden, abgeschnitten. Eine Schlinge der Flexur wird vorgezogen und an ihrer Konvexität longitudinal eröffnet; in diesen Schlitz wird die Blase derart eingefügt, daß in einer Etage die Schleimhaut der Blase mit der des Darmes, in einer zweiten die Blasenmuscularis mit Musculo-serosa des Darmes vereinigt wird. Der Darm wird versenkt und die Bauchwand bis auf eine Drainlücke geschlossen. So ist die Operation in einem Akte zu Ende zu führen. Die Heilung erfolgt gewöhnlich anstandslos, bisweilen waren Harn- oder Kotfisteln vorübergehend vorhanden.

Der Harn sammelt sich im untersten Dickdarmabschnitte, er wird in sechs- bis achtstündigen Pausen entleert. Der Sphinkter ani sichert die volle Kontinenz.

Nach den ersten Fällen hat Maydl bald drei weitere operiert; von diesen starb ein Fall 18 Stunden post operationem. Die Erfahrungen anderer Autoren, Tuffier[109]), Herczel[110]), Pendl[111]), Frank[112]), Orlow[113]), sprachen in hohem Maße zugunsten Maydls. Mazel[114]) konnte

1899 14 Fälle mit 85·7% Heilung, Josserand[115]) kurz darauf 18 Fälle mit nur 5·1% Mortalität zusammenstellen.

Die theoretische Voraussetzung, daß die Implantation der Ureteren mit ihren vesikalen Anteilen einen wirksamen Schutz gegen die aszendierende Infektion gewährt, scheint sich bestätigt zu haben. Mikulicz hat einen Fall vier Monate, Orlow einen zwei Jahre nach der Operation an Pyelonephritis verloren; die beiden Fälle sind vereinzelt geblieben. Demnach erscheinen die Verfahren, zur Verringerung der Gefahr die Harnleiter in ein ausgeschaltetes Darmstück münden zu lassen [Mauclaire[116]), Subbotin[117]), Borelius[118]), Müller[119]), Spassokukotzky[120]), als entbehrlich.

Nach dem heutigen Stande der Dinge entspricht Maydls Operation den Anforderungen, die wir an eine Methode der Behandlung der Blasenspalte stellen, in vollendetstem Maße. Sie ist in allen Fällen von einfachen Spaltungen der Blase ausführbar, macht die komplizierten Operationen zur Bildung der Harnröhre überflüssig und läßt endlich jene Beschwerden vermissen, die in allen Formen von Bildung eines Blasenhohlraumes durch konsekutive Zystitis bedingt sind.

Man wird die Operation in allen Fällen von kompletter Ektopie der Blase ausführen, dagegen die Anfrischung und Naht bei der Fissura vesicae inf. und Hypospadie, vielleicht mit Popperts Modifikation, wählen.

Was den wichtigsten Zeitpunkt für die Ausführung der Operation des Blasenspaltes anlangt, so sind alle Autoren einig, die ersten Lebensjahre vorübergehen zu lassen und erst vom fünften Jahre ab zu operieren.

## II. Mangel der Harnblase, fötale Ausdehnung, Urachusfisteln.

Der gänzliche Mangel der Harnblase kommt neben bedeutenden Bildungsfehlern der Beckenorgane, die die Lebensfähigkeit der Frucht ausschließen, vor; als isolierte Erscheinung ist der Mangel der Harnblase außerordentlich selten. Bei Meckel[121]) finden sich einige Fälle aus früherer Zeit; aus den letzten Jahren sind je ein Fall von Oliver[122]) und von Pommer[123]) beobachtet. In beiden mündeten die Harnleiter in die Harnröhre. An Stelle der Harnblase fand sich ein bohnengroßer Raum, dem hinteren Ende der Harnröhre entsprechend, in den die Harnleiter mündeten. Pommers Fall ist bei Lebzeiten beobachtet und hatte an Inkontinenz gelitten. Sind entzündliche Veränderungen vorhanden, so ist es schwierig, die erworbenen Formen von Schrumpfblase, bei denen die Lichtung völlig schwinden kann, von kongenitalen Defekten zu differenzieren.

Die angeborene Ausdehnung der Harnbase ist ungleich häufiger. Die geburtshilfliche Literatur enthält eine Anzahl von Fällen

dieser Art, die praktisch aus dem Grunde bedeutsam sind, weil die gedehnte fötale Harnblase ein oft unüberwindliches Geburtshindernis abgibt. Gewöhnlich ist die Blasendilatation mit anderweitigen Störungen der Entwicklung kombiniert, bei Hecker[124]), Michelmann[125]) mit Atresia ani vesicalis, bei Kristeller[126]) mit Fehlen der Urethral- und Genitalöffnung am weiblichen Fötus.

In den Fällen Rose[127]), Ahlfeld[128]) war die angeborene Dilatation der Blase mit Mißbildungen der äußeren und inneren Genitalien vergesellschaftet.

Die fötale Harnretention kann zu exzessiven Graden der Ausdehnung führen; Schwyzer[129]) maß in seinem Falle 6 *l* als Inhalt.

Als Ursache der Unwegsamkeit der Harnröhre sind klappenförmige Bildungen in der hinteren Harnröhre [Schlagenhaufer[130]), Tolmatschew[131])], ein Diaphragma zwischen Blase und Harnröhre bekannt [Müller[132])]. Eine Gewebsbrücke war das Hindernis bei Schwyzer, in dessen Fall die hintere Harnröhre 15 *mm* von der Blase entfernt blind endete, desgleichen die Urethra vom Orificium ext. aus in der Höhe von 1·5 *mm.*

Störungen im physiologischen Vorgange der Obliteration des röhrenförmigen Allantoisganges geben Veranlassung zur Entstehung der seltenen Zysten und Fisteln des Urachus. Trotzdem die Anlage stets eine kongenitale ist, spricht man von erworbenen Zysten oder Urachusfisteln, wenn diese erst im späteren Leben auftreten. Doch auch diese sind auf Bildungsfehler zu beziehen, die längere Zeit latent geblieben sind. Luschka[133]) hat den Nachweis erbracht, daß der anscheinend solide Strang des Urachus entweder in seinem ganzen Verlaufe oder partiell einen engen Kanal enthält. So wird es erklärlich, daß unter Vermittlung von Harnstauung, von entzündlichen Prozessen oder auch anscheinend spontan die genannten Bildungsfehler erst spät manifest werden.

Die Zysten des Urachus sind zylindrische dünnwandige, zwischen Nabel und Harnblase gelegene Geschwülste, die, von Schleimhaut ausgekleidet, in ihrer Wand Andeutungen von Muskulatur besitzen. Sie sind oft ganz abgesackt, anderemale stehen sie durch eine röhrenförmige enge Kommunikation mit der Blase oder der Oberfläche in Verbindung. Ist die Verbindung zur Blase kurz und weit, so gleichen die Bildungen den Taschen des Blasenscheitels.

Während die Zystenbildung eine partielle Obliteration des Allantoisganges zur Voraussetzung hat, bedingt das völlige Ausbleiben einer solchen die Entstehung der Urachusfistel. Klinisch handelt es sich um eine am Nabel mündende Fistel, aus welcher Harn sickert. Die Urachusfisteln sind an Kaliber verschieden und häufig mit einem knopfförmigen Prolaps der Schleimhaut am Nabel versehen.

Als das wichtigste Moment für die Entstehung der Urachusfisteln und Zysten gilt die Harnstauung. Klar ist der Zusammenhang, wenn [Jacoby[134]), Levié[135])] nach Harnretention bei gonorrhoischer Urethralstriktur oder bei prostatischer Dysurie mit einemmale der Harn zum Nabel abläuft. Schwieriger wird die Erklärung, wenn die Anomalien angeboren sind. Fötale Harnstauung ist der Grund, wenn das Offenbleiben des Urachus mit kongenitalem Harnröhrenverschluß [Ahlfeld[136])] und mit Dehnung der fötalen Blase kombiniert ist. Jedenfalls gibt es Fälle von Urachusabnormitäten, in denen keinerlei Störungen im Harnablaufe nachweisbar sind; vielleicht war im Verlaufe der Entwicklung vorübergehend durch Epithelverklebung die Passage gehemmt, die intrauterin wieder geschwunden ist.

Über die Diagnose der Urachusfistel kann kein Zweifel obwalten, die Natur der abfließenden Flüssigkeit läßt sie mit Sicherheit von den Dottergangsfisteln unterscheiden. Die eingeführte Sonde dringt median nach abwärts. Unwiderleglich wird der Zusammenhang mit der Blase, wenn die in die Fistel eingespritzte Flüssigkeit durch einen eingeführten Katheter abläuft oder wenn man die Sonde rektal oder vaginal in der Blase tastet. Der Nachweis eines geschichteten, dem der Harnwege ähnlichen Epithels an der Auskleidung des Ganges [Bramann[137])] ermöglicht die anatomische Unterscheidung der Urachusfisteln von pathologischen Fistelbildungen, die aus durchgebrochenen Harnabszessen entstanden sind.

Die Therapie ist eine operative. Vorerst muß ein etwa vorhandenes Hindernis für den Ablauf des Harnes beseitigt werden. Minder empfehlenswert sind die Verfahren der Anfrischung und Naht des umbilikalen Fistelendes [Lindner[138])], einzig verläßlich erscheint die Exstirpation des Ganges (Bramann), der aus seiner Umgebung bis an den Scheitel der Blase ausgelöst und hier abgetrennt wird; es folgt die Naht der Blase und der Hautwunde.

## III. Klappenförmige Bildungen, Doppelblase, Taschen und Divertikel.

In das Innere der Blase vorspringende Leisten oder Falten, wodurch der einfache Hohlraum in Abteilungen gesondert wird, sind seltene Vorkommnisse. Wir finden bei Ahlfeld sichelförmige Längsfalten erwähnt, durch welche die Blase in zwei Hälften geschieden wird; auch horizontale Falten kommen vor, durch welche die Blase in eine obere und untere Etage geteilt wird. Besondere Bedeutung besitzen die queren Falten über der Blasenmündung, die sogenannten Blasenhalsklappen, weil sie die Harnentleerung unter Umständen erschweren und der Einführung von Instrumenten ein oft unüberwindliches Hindernis entgegensetzen.

Das Vorkommen der Blasenhalsklappen, die wir zuerst bei Mercier[139]) als „Valvules du col de la vessie" erwähnt finden, ist von diesem jedenfalls überschätzt worden, der mehr als 300 Fälle mit seinem Sekateur behandelt zu haben glaubte. Dittel[140]) leugnet ihr Vorkommen gänzlich und hält die klappenförmigen Bildungen für prostatischen Ursprunges. Doch haben einwandsfreie Beobachtungen neuerer Zeit [Eigenbrodt[141]), Poppert[142]), Hirt[143])] gezeigt, daß es veritable, von der Prostata gänzlich unabhängige klappenförmige Bildungen an der Blasenmündung gibt, durch welche diese förmlich überdacht wird. Mikroskopisch stellen sich diese als aus Schleimhaut und glatter Muskulatur zusammengesetzt dar. Die letztere steht mit der Muskulatur des Blasenbodens in unmittelbarem Zusammenhange. Elemente der Prostata fehlen in den wahren Klappen des Blasenhalses.

Eine breite quergespannte Falte im Blasengrunde, knapp ober der Linea interureterica, welche einen Ventilklappenverschluß beider Harnleitermündungen zur Folge hatte, ist von Goldschmid[144]) mitgeteilt.

Sind die erwähnten Schleimhautduplikaturen höher, erheben sie sich sichelförmig und umfassen sie einen größeren Umfang der Peripherie, werden sie endlich zu einem gelochten Diaphragma, so resultieren Sanduhrformen der Blase, die wir in analoger Weise bei den Taschen und Zellen der Blase sowie bei der Doppelblase beobachten.

In allen diesen Formen ist die Blase mehrkämmerig, doch sind die oft ähnlichen Formen morphologisch und genetisch verschieden.

Blasentaschen [Englisch[145])] sind kongenital angelegte Ausstülpungen der Blase, deren Wand neben Schleimhaut eine oder alle Muskelschichten der Blase enthält. Je nachdem die Kommunikationsöffnung zur Blase enger oder weiter ist, ist die Tasche kugelig oder flacher gewölbt. Die Wanddicke entspricht der der Blase. Die Schleimhautfläche ist glatt, trabekulär, selten [Hofmokl[146])] papillär. Die Größe der Taschen ist verschieden; es sind nußgroße, hühnereigroße Formen beschrieben, bis zu Formen, die das Becken völlig ausfüllen. Die Blasentaschen sind häufiger einseitig, finden sich stets an typischen Stellen, meist vor der Harnleitermündung, etwas höher als diese; seltener sind sie am Blasenscheitel, wo man sie von den aus dem unverstrichenen Urachus gebildeten Ausstülpungen unterscheiden muß.

Die Blasenzellen sind erworbene Formveränderungen; sie werden gemeinhin als Divertikel bezeichnet und sind Ausstülpungen der Schleimhaut zwischen den Maschen der hypertrophischen Muskulatur der Blase, bei dauernd erhöhter intravesikaler Spannung. Sie sind meist multipel, ihrem Standorte nach nicht typisch, ihre Wand ist dünner als die der Blase und enthält keine Muskulatur.

Kathelin und Sempé[147]) differenzieren alle Formen der Divertikelbildungen von der „doppelten Harnblase“, die sie aus der symmetrischen Anlage der Allantois herleiten. In den exzessiven Graden, so in den von Rose[148]), Schatz[149]), Wölfler[150]) mitgeteilten Fällen, sind die beiden Harnblasenhälften völlig geschieden; jede der beiden hat ihren eigenen Harnleiter und mündet gesondert in eine Harnröhre.

Den Taschen und Zellen ähnlich wird die Mißbildung, wenn die beiden Hälften durch eine Öffnung in Zusammenhang stehen. Entscheidend ist, worauf schon Englisch hinwies, die Einmündung eines Harnleiters in den fraglichen Hohlraum, um diesen als rudimentäre Blase, im Gegensatze zum Divertikel, anzusprechen. Nach dieser Auffassung, die wohl richtig erscheint, ist Hupperts[151]) „Fall von doppelter Harnblase“ als Divertikelbildung, dagegen der von Czerny[152]) als Blasendivertikel bezeichnete Hohlraum, bei dessen Ausschälung der einmündende Harnleiter reseziert werden mußte, als Doppelbildung der Blase anzusprechen.

Die Längsfalten der Blase werden wohl kaum je subjektive oder objektive Symptome auslösen; anders die queren Falten am Blasenhalse oder über der Linea interureterica. Die Symptome der Blasenhalsklappe entsprechen vollkommen den durch gewisse Formen der Prostatahypertrophie hervorgerufenen. Erschwerungen des Harnlassens, ganz allmählich sich steigernd, sind die prägnantesten Zeichen. Die sonstigen subjektiven Erscheinungen, die Mercier ausführlich angibt, sind nicht charakteristisch, da sie im allgemeinen den bei chronischer Urethritis und Prostatitis entsprechen. Wichtig erscheint der Nachweis eines Hindernisses in der Höhe der Blasenmündung, bei Abwesenheit einer Hypertrophie der Prostata. Die Einführung eines Katheters oder einer Sonde ist nur bei tiefem Senken des Griffes möglich. Durch kombinierte Untersuchung mit der starren Sonde und Rektalpalpation läßt sich bei abwärts gekehrtem Schnabel die Abwesenheit einer prostatischen Vergrößerung als Ursache des Hindernisses ziemlich sicher ermitteln.

Eine andere Störung kann durch eine quer im Fundus ausgespannte Falte erzeugt werden. Bei Goldschmidt ward mit zunehmender Füllung die bewegliche Falte ventilartig heruntergeklappt, so daß ein temporärer Verschluß der Harnleiter resultierte. Dilatation der Harnleiter und beiderseitige Hydronephrosenbildung war die Folge.

Die Blasentaschen werden, so lange sie aseptisch sind, wohl keinerlei funktionelle Störungen veranlassen. Englisch unterscheidet in den Symptomen die Formen mit weiter von denen mit enger Kommunikationsöffnung. Im ersteren Falle fließt der letzte Teil des Harnes, wenn die muskelschwache Wand der Tasche sich kontrahiert, langsam und in mattem Strahle aus. Bei enger Kommunikation kann der Kranke wenige Minuten nach der Miktion, wenn der Harn aus dem Anhang in die Blase

floß, abermals eine größere Harnmenge entleeren. Diese von Tuffier als „miction en deux temps“ bezeichnete Anomalie wird besonders charakteristisch, wenn der erstentleerte Harn klar, der zweitentleerte aus dem Divertikel trübe, eitrig zersetzt, ausgestoßen wird.

Die direkte Untersuchung gibt über Taschen, Zellen, Doppelblasen oft ganz unzweifelhafte Befunde. Bei gefüllter Blase ist die ungleichmäßige Form des Organes auffallend, die je nach der Lage der Ausbauchung durch Palpation vom Abdomen, vom Rektum oder von der Vagina aus nachweisbar wird. Man tastet einen der Blase anliegenden fluktuierenden Tumor, der mit Entleerung des Harnes verschwindet, mit zunehmender Füllung der Blase wieder nachweisbar wird. Bisweilen bedarf es eines unterstützenden Druckes zur Entleerung der Geschwulst.

Die Untersuchung mit dem Katheter oder der Blasenspülung gibt charakteristische Zeichen. Schon der Wechsel der Beschaffenheit des ablaufenden Harnes, der bald klar, bald trübe fließt, ist diagnostisch verwertbar. Der Harnablauf ist weiters nicht kontinuierlich, sondern versiegt häufig, um sich wieder einzustellen, wenn dem Katheter eine andere Stellung gegeben wird. Bei Spülung fällt es auf, daß oft, wenn die Blase völlig reingewaschen war, mit einemmale das Wasser stark getrübt abfließt. Mit der Sonde kann man die asymmetrische Form der Blase erweisen, bisweilen gelingt es, den Hohlraum zu entrieren. Das souveräne Mittel der Diagnostik ist hier das Kystoskop. Man sieht mit diesem den Eingang zu dem Anhang der Blase, sieht, wie die Schleimhaut um die Mündung in konzentrischen Falten angeordnet ist, und kann, wenn man den Lichtkegel in das Innere lenkt, auch auf eine Strecke weit die Wand im Hohlraume überblicken. Gewisse Details der Diagnose, Steinbildungen in Divertikeln, lassen sich nur kystoskopisch ermitteln. Mit Hilfe der Harnleiterkystoskope ist es leicht durchführbar, unter Leitung des Auges eine dünne explorative Sonde in das Innere des Hohlraumes einzuführen, um dessen Tiefe zu ermitteln.

Während die Kystoskopie uns den Eingang zur Zelle sichtbar macht, lassen sich durch Röntgenstrahlen, wenn die Blase mit Luft gefüllt wird, klare Bilder über die Form und Größe des pathologischen Hohlraumes gewinnen.

Blasenfalten, Klappen, Taschen und Divertikel sind unter Umständen geeignet, schwere Symptome chronischer Harnretention mit ihren Folgen, lokale Eiterungen, renale Retentionen, zu bedingen, es sind demnach die genannten Formveränderungen prognostisch als ernst zu bezeichnen. Die Fälle neigen zu Infektionen; hinter Falten in divertikulösen Anhängen stagniert der Harn und eine einmal entstandene Infektion hat die Tendenz, sich zu stabilisieren.

Die Behandlung hat bei Blasenhalsklappen die Beseitigung des hindernden Walles zur Aufgabe. Man kann das Hindernis endovesikal, am besten mittels des Bottinischen Inzisors einkerben oder in offener Blase nach ausgeführtem hohen Blasenschnitt inzidieren. Als palliative Mittel kommen der regelmäßige Katheterismus oder der Gebrauch des Verweilkatheters in Frage.

Die divertikulösen Anhänge aller Art bedürfen, so lange sie aseptisch bleiben, keinerlei Behandlung. Um so angezeigter ist diese, wenn eine Infektion zustande gekommen ist. Es muß jede Stagnation des infizierten Harnes in dem toten Raume vermieden werden. Zeigt die Probe mit dem Katheter, daß nach der Miktion Harn reteniert bleibt, so ist der regelmäßige Katheterismus angezeigt. Die Blasenspülung mit indifferenten Lösungen zum Zwecke der mechanischen Reinigung muß mit besonderer Sorgfalt und ausgiebig vorgenommen werden. In seltenen Fällen besteht die Indikation der Entfernung des Blasendivertikels. Czerny, Eiselsberg[153]) haben diese Operation ausgeführt. Sie ist dort angezeigt, wo trotz sachgemäßer Lokalbehandlung die Folgen der Stauung eiterigen Harnes, Fieber, Fröste, nicht zum Schwinden zu bringen sind oder wo die Kommunikation eine enge ist, das Divertikel sich ungenügend kontrahiert und die Harnstauung in demselben auch durch den Katheterismus nicht zu beseitigen ist. Hier ist die Ausschälung des Divertikels geboten; sie wird, wenn möglich, unter Abhebung des Bauchfelles subperitoneal ausgeführt. Wenn nötig, muß der einmündende Harnleiter an neuer Stelle in die Blase implantiert werden.

## IV. Vesikale Harnleiterzysten.

Die zystische Ausdehnung des unteren Harnleiterendes findet an dieser Stelle ihre Erörterung, da sich dieselbe klinisch in erster Linie durch eine Formveränderung der Blase dokumentiert. Nachdem bis zum Jahre 1898 nur vereinzelte Beobachtungen der genannten Anomalie mitgeteilt waren, hat Englisch[154]) zuerst, auf einem selbstbeobachteten Falle und auf 16 Beobachtungen der Literatur fußend, den Gegenstand zusammenfassend erörtert. Ihm folgte Grosglik[155]) mit einer ausführlichen Monographie, der den ersten Fall operativ heilte. Die Kenntnis des Gegenstandes wurde bald vertieft, die Sache wurde kystoskopisch zuerst von Cohn[156]) richtig diagnostiziert und die in rascher Folge in jüngster Zeit mitgeteilten Fälle von Wilbholz[157]), Fenwick[158]), Portner[159]) zeigen, daß wir es mit einer nicht zu seltenen, in typischer Weise vorkommenden Anomalie zu tun haben. Die Zahl der Fälle beträgt derzeit über vierzig.

**Anatomische Befunde.** Im Fundus der Blase findet sich meist eine einzige Zyste, doch sind Fälle von bilateralem Vorkommen bekannt. Die Basis entspricht häufig dem normalen Harnleiterostium, doch sitzt die Zyste auch an atypischer Stelle des Fundus, wobei dann die normalen Harnleitermündungen neben der Geschwulst sichtbar sein können.

Die Größe der Geschwulst ist verschieden, in der Regel von der einer Haselnuß oder Wallnuß, doch sind auch solche beobachtet, durch welche die Blase völlig ausgefüllt war [Lechler[160])]. Die kleineren Zysten sind kugelig geformt, doch sind in zahlreichen Fällen schlauch- oder trichterförmige Bildungen beobachtet; häufig ist die Birnform, wobei das sich verjüngende Ende der Harnröhre sich nähert. In Koliskos[161]) Falle war das Ende bis zur äußeren Mündung der weiblichen Harnröhre gelangt. Ein veritabler Vorfall der Zyste durch die Harnröhre ist wiederholt [Lechler, Geerdts[162]), Caillée[163])] beobachtet. Die Geschwulst fällt in diesen Fällen gelegentlich der Miktion vor und wird zwischen den Schamlippen sichtbar. Einklemmung des distalen Endes durch den Blasensphinkter mit nachfolgender Verschwärung und Nekrose der Schleimhaut finden wir bei Neelsen[164]).

Die äußere Bekleidung der Zyste wird von der Schleimhaut der Blase, die innere von der des Harnleiters geliefert. Das Stratum proprium besteht bald nur aus Bindegewebe, in anderen Fällen auch aus glatter Muskulatur. Die Harnleitermündung sitzt bisweilen auf der Höhe der Geschwulst, anderemale fehlt sie, doch kommuniziert der Hohlraum der Zyste an der Basis mit dem meist erweiterten Ureter. Fast stets handelt es sich um Anomalien der Harnleiter, um überzählige Bildungen, wobei der supernumeräre, an abnormer Stelle blind in der Blase endigende, in den Zystensack übergeht.

Die Zystenbildung ist mit entzündlichen Prozessen der unteren wie der oberen Harnwege, mit Dilatation des betreffenden Harnleiters, Bildung von Hydro- und Pyonephrosen des zugehörigen Nierenanteiles kombiniert.

In einem abgetragenen, zystisch erweiterten Harnleiterende hat Freyer[165]) Steine vorgefunden. Neben Ureterzysten sind von Bildungsfehlern Defekte der Harnröhre, Hasenscharte, Syndaktilien erwähnt.

**Symptome.** Die Mehrzahl der Fälle betrifft weibliche Individuen (10 von 16, Englisch). Bei diesen ward das Leiden im frühen Alter manifest, während bei Männern erst im späteren Lebensalter Symptome durch die genannte Formveränderung ausgelöst werden.

In einer Anzahl von Fällen ist die Affektion symptomlos, so daß die Anomalie latent bleibt; häufiger ist, daß durch die zystische Bildung schwere Störungen des Harnabflusses aus der Niere zur Blase wie der Miktion bedingt werden. Die renale Harnstauung braucht, wenn es sich

um einen supernumerären Harnleiter handelt, nur auf einen Anteil der Niere sich zu beschränken, doch kann bei einiger Ausdehnung der Zyste auch die Mündung des Harnleiters der gesunden Seite derart komprimiert werden, daß auch in dieser Harnstauung, Hydronephrosenbildung, Atrophie zustande kommen.

Walzenförmige, birnförmige Zysten stören die Entleerung des Harnes aus der Blase, Tenesmen, Schwierigkeiten der Miktion, völlige Harnretention bei urethraler Einklemmung der Zyste und Inkontinenz sind beobachtet.

**Ätiologie.** Die Natur der zystischen Bildung ward anfänglich verkannt; Lilienfeld[166]) glaubte es mit einem vergrößerten Weberschen Organ (Utriculus masc.) zu tun zu haben. Lechler beschrieb seinen Fall als „doppelte Harnblase".

Erst Bostroem[167]), Burckhard[168]), Englisch brachten die Zystenbildung mit der Stenose oder Obliteration des unteren Harnleiterendes in Zusammenhang, doch wurden von diesen gewisse Bedingungen für das Entstehen der Zyste, wodurch diese als spezielle Krankheitsform zu gelten hätte, formuliert. Erst Grosglik gab eine Erklärung der Zyste als die natürliche unabwendbare Folge einer blinden Endigung oder einer Verengerung des Harnleiters auf fester anatomischer Basis.

Bei blinder Endigung des Harnleiters wird der ober dem Hindernisse gelegene Anteil gedehnt, am stärksten der hinter der Blase, weniger der Anteil, welcher zwischen Muskularis und Mukosa der Blase verläuft, am wenigsten die Zone, welche die Muskelschicht passiert. Es wird so eine Sanduhrform des unteren Harnleiterendes resultieren, wobei die Muskelzwinge der Enge entspricht. Die Zyste entsteht durch Dilatation des zwischen Muscularis und Mukosa verlaufenden Ureterabschnittes. In analoger Weise erklärt sich die Erweiterung des Ureters hinter einem engen Orifizium. Je nach der Länge des innerhalb der Blasenwand gelegenen Harnleiterabschnittes wird das erweiterte Blasenende desselben mehr kugelige oder walzenförmige Gestalt annehmen.

**Diagnose.** Die Möglichkeit, die genannte Formveränderung zu diagnostizieren, ist nicht ohne praktischen Wert, wenn man berücksichtigt, daß in einigen Fällen der Tod als direkte Folge der Erkrankung unter stürmischen Symptomen erfolgte; berücksichtigt man andererseits, daß das Leiden relativ einfach chirurgisch zu beseitigen ist, so wird der praktische Wert einer verläßlichen Diagnose ersichtlich. Trotzdem das Leiden unter vagen, bei den verschiedensten Erkrankungen vorkommenden Symptomen zu verlaufen pflegt, wird die Diagnose heutzutage, wo wir genügend über das Vorkommen der zystischen Bildungen der genannten Art unterrichtet sind, keine Schwierigkeiten bereiten.

Dem Kystoskop wird in der Erkennung der Erkrankung die erste Rolle zukommen; es bedarf nicht der besonderen Aufforderung, diese bei

unklaren vesikalen Symptomen stets auszuführen, wichtiger erscheint, in keinem Falle von Pyo- oder Hydronephrosenbildung die Besichtigung der Blase zu unterlassen, die uns im Nachweis einer Zyste vielleicht den Schlüssel für die Erklärung des behinderten Harnabflusses liefert. Den ersten richtig gedeuteten Befund bei einer Zyste des Harnleiters hat Lipman-Wulf[169]) erhoben.

Im Falle von Cohn wurde zuerst, auf der sicheren kystoskopischen Diagnose fußend, die Operation von Garré ausgeführt. Wildbolz konnte in zwei Fällen das kystoskopische Bild bei doppelseitiger Ureterzyste beobachten; hier war die durchscheinende, von Schleimhaut überzogene Vorwölbung, die auf ihrer Höhe ein kleines schlitzförmiges Grübchen trug, auf beiden Seiten sichtbar. Beide Zysten zeigten Schwankungen ihres Volums.



Fig. 26. Vesikale Harnleiterzyste nach Fenwick.

Als differentialdiagnostisches Moment gegenüber den Geschwülsten der Blase ist die glatte, glänzende, mit Schleimhaut überzogene Oberfläche der Zyste, in welcher Gefäße verlaufen, zu erwähnen; daneben ist die Durchscheinbarkeit als charakteristisch zu bezeichnen. Der Harnleiterschlitz auf der Höhe der Geschwulst kann auch fehlen. Charakteristisch ist der Wechsel des Volums, der spontan, während der Besichtigung, auftreten kann oder sich bei aufrechter Stellung, bei Druck auf die betreffende Niere im Sinne stärkerer Spannung äußern müßte (Fig. 26).

Beim Vorfall der Zyste durch die weibliche Harnröhre wird die Differentialdiagnose zwischen dieser und dem Prolaps der Harnblase, respektive der Harnröhre, schwierig sein. Am ehesten wird die letztere, deren Umschlagstelle unter der äußeren Harnröhrenmündung liegt, erkennbar sein. Den Prolaps der invertierten Blase wird man nicht ohneweiters von einer vorgefallenen Harnleiterzyste zu unterscheiden vermögen; entscheidend ist die kystoskopische Untersuchung nach erfolgter Reposition.

**Therapie.** Bostroem hat als erster die Frage der operativen Behandlung angeregt, indem er in der Epikrise bemerkt, eine Inzision in den vorgefallenen Sack hätte genügt, alle Erscheinungen zum Schwinden zu bringen. Grosglik hält in allen Fällen, gleichgültig, ob die Zyste intravesikal gelegen oder vorgefallen ist, die operative Beseitigung für den einzig radikalen Eingriff; nach Resektion an der Basis soll die Schleimhaut des Ureters mit der der Blase durch Katgut zirkulär vernäht werden. So wird die störende Diformität beseitigt, während der Abfluß aus der Niere gewahrt bleibt. Garré, Grosglik, Fenwick haben in diesem Sinne mittels suprapubischer Eröffnung der Blase, Fenwick überdies in einem Falle intravesikal operiert.

## Die Hernien der Blase.

Als Harnblasenbruch (Zystokele) bezeichnet man Lageveränderungen der Harnblase, bei welchen ein größerer oder kleinerer Teil dieser durch eine Bruchpforte, gewöhnlich eine der Leistengruben, oder durch den Schenkelkanal ausgestülpt wird.

Die Kenntnis der Lehre von den Hernien der Harnblase hat, seitdem die Radikaloperationen von Brüchen alltäglich geworden sind, erhöhtes Interesse gewonnen, denn häufiger als die spärliche Kasuistik vermuten ließ, haben sich bei den genannten Operationen Beziehungen der Harnblase zu den Hernien herausgestellt. So wird es erklärlich, daß die Lehre von den Hernien der Harnblase gerade in neuerer Zeit eingehende literarische Bearbeitung erfuhr. Es seien hier nur die größeren, dem Gegenstande gewidmeten Arbeiten von Aue[170]), Hermes[171]), Brunner[172]), Imbert[173]), Legrand[174]), Lossen[175]), Alessandri[176]) erwähnt.

Im ganzen sind zirka 200 Fälle von Hernien der Blase beschrieben. Übereinstimmend sind Blasenhernien in überwiegender Menge bei Männern beobachtet (115 von 144, Alessandri); der Blasenbruch ist vorwiegend dem höheren Alter eigen, Beobachtungen an Kindern sind vereinzelt gemacht; im Pubertätsalter kommt die Veränderung nicht vor. Das seltene Vorkommen beim Kinde, das Fehlen im Pubertätsalter hat schon frühzeitig den Gedanken nahegelegt, daß die Blasenhernien, die meist bei alten, an Harnbeschwerden leidenden Männern beobachtet wurden, wohl meist erworben, nur ausnahmsweise kongenital veranlagt sind. Im Greisenalter ist es die größere Schlaffheit der gedehnten Blase, die Weite der Leistenöffnungen, welche zur Bildung besonders prädisponieren. Tatsächlich wird von einzelnen Autoren die besondere Dünnheit der Blasenwände hervorgehoben. So sind denn in einer Reihe von Blasenhernien Prostatahypertrophie, Striktur der Harnröhre, Beckentumoren, Gravidität erwähnt, unter deren Einflusse die Bedingungen für das Entstehen von Blasen-

brüchen, Hyperdistension der Blase, Dehnung der Bruchpforten durch erschwertes Harnlassen besonders leicht zustande kommen.

Von Monod und Delagenière[177]) ist die Cloquet-Rosersche Theorie von dem Entstehen der Brüche durch Vermittlung präperitonealer Lipome auch auf den Blasenbruch angewendet worden. Durch das prävesikale Fett, welches mit dem im Leistenkanale liegenden Fett zusammenhängt, soll eine Fixation und allmähliche Dislokation der gedehnten Blase angebahnt werden. Nach Jaboulay und Villard[178]) ist das Fett insoferne beteiligt, als es, das Bauchfell abhebend, die Blase freier beweglich macht.

Die Frage ist nicht entschieden; Brunner nennt das prävesikale Lipom unter den Entstehungsursachen, während Alessandri dasselbe nicht als notwendigen ätiologischen Faktor gelten lassen will.

Sekundär entstehen Zystokelen bei präexistierenden Hernien, wenn diese bei ihrem Wachstum das Peritoneum verziehen, so daß unter Umständen die Blase, dem Zuge folgend, ebenfalls durch die Bruchpforte gezerrt wird. Diese Art der Entstehung setzt eine innigere Verwachsung der Blase mit dem Peritoneum voraus, da unter normalen Verhältnissen das Bauchfell so lose haftet, daß es beim Zuge sich von der Blase abhebt, nicht aber diese disloziert.

Für diese Art der Entstehung spricht der Umstand, daß Blasenbrüche gerne bei Rezidiven operierter Hernien vorkommen. Demoulin[179]), Sebileau[180]) haben auf die für diese Ätiologie wichtige Tatsache aufmerksam gemacht, daß man im Verlaufe von Radikaloperationen der Leistenhernien durch Zug am Bruchsacke die Blase in die Bruchpforte dislozieren, also gewissermaßen künstlich eine Zystokele erzeugen kann. Hermes wie Brunner betonen, daß eine Anzahl der in der Literatur mitgeteilten Fälle von Blasenbrüchen in diese Kategorie gehören.

Endlich kann es sich bei der Entstehung von Blasenbrüchen um die Einlagerung der Blase mit ihrem intraperitonealen Anteile in den Raum einer Hernie handeln. Auch hier müssen wir eine abnorme Schlaffheit und Weite der Blase oder peritoneale Adhäsionen von Eingeweiden oder dem Netze mit der Blase als prädisponierende Momente annehmen.

**Einteilung.** Die große Mehrzahl der Blasenbrüche sind Inguinalhernien; von 181 Fällen (Brunners Statistik) 138. Schenkelbrüche sind 29 vermerkt. Während bei Männern unter 128 Fällen nur 2 Kruralhernien notiert sind, überwiegen bei Weibern die Kruralbrüche (27 von 44). Die perinealen, obturatorischen wie die in je einer Einzelbeobachtung mitgeteilten Zystokelen der Linea alba und des For. ischiadicum sind nur in älteren Statistiken enthalten. Die Literatur der letzten 40 Jahre kennt nur inguinale und krurale Zystokelen.

Was das anatomische Verhalten der Blasenhernien anlangt, so kann es sich um die Vorlagerung eines bauchfellfreien Anteiles der Blase

handeln, der demnach präperitoneal liegt; hier kann eine Bauchfellausstülpung, ein Bruchsack fehlen oder es ist bei wachsender Vorlagerung mit der Blase das Bauchfell sekundär ausgestülpt worden. Endlich kann die Blase mit ihrem vom Bauchfelle bekleideten Anteile in einem veritablen Bruchsacke neben Darm oder Netz zu liegen kommen. Jaboulay und Villard unterscheiden zwischen extraperitonealen, intraperitonealen und paraperitonealen Hernien der Blase. Die beiden ersteren Termini sind an sich verständlich; als paraperitoneal (gemischte Zystokele, Lossen) werden jene Blasenbrüche bezeichnet, in denen neben der präperitonealen Vorlagerung der Blase, dieser innig anliegend, ein peritonealer Bruchsack vorhanden ist. Hier sind, wenn Darm vorfällt, Blase und Bruchinhalt von einander durch Bauchfell geschieden. Beim Intraperitonealbruch liegen beide im Bruchsacke.

Die größte Mehrzahl der Fälle sind paraperitoneale Zystokelen, während die beiden anderen Gruppen nur vereinzelt vorkommen. Bei den paraperitonealen inguinalen Zystokelen liegt die Blase stets nach innen und hinten vom Bruchsacke.

Beim Inguinalbruch kann die Blase durch die innere oder äußere Leistengrube austreten; sie hat im ersteren Falle die epigastrischen Gefäße an ihrer Außenseite. Nach Brunners Zusammenstellung kommen äußere inguinale Blasenhernien meist in Begleitung von Bruchsäcken vor, sind also paraperitoneal; die inneren inguinalen Blasenhernien sind zum Teile extraperitoneal, häufiger paraperitoneal. Auch beim kruralen Blasenbruch findet sich die Blase mit Fett bedeckt, präperitoneal medial vom Bruchsacke und ist oft mit diesem verwachsen.

Die Blase ist bald nur mit einer geringen divertikelartigen Ausstülpung disloziert, bald mit größeren Anteilen beteiligt; mit der Blase wurden auch die Ureteren, der Urachus, einmal sogar die Prostata in den Bruch verlagert gefunden.

**Symptome.** Die Hernien der Blase bilden in der Gegend des Leistenkanals oder der Schenkelöffnung Geschwülste, die sich durch besondere Eigenschaften nur ausnahmsweise kennzeichnen. Kleine Brüche erscheinen als flache Vorwölbungen, die bei aufrechter Stellung deutlicher werden. An größeren Hernien läßt sich Fluktuation nachweisen; gewöhnlich sind die Brüche irreponibel. Die Größe des Blasenbruches variiert trotzdem, indem sie bei Entleerung des Harnes ab-, bei Harnretention zunimmt. Druck auf den Bruch erzeugt bisweilen Harndrang. Abgesehen von den Beschwerden, die der Bruch vermöge seiner Größe, seines Gewichtes veranlaßt, fehlen bei größeren Blasenbrüchen im Krankheitsbilde Harnbeschwerden fast nie. Die Miktion ist erschwert, oft nur in gewissen Stellungen, beim Erheben der Geschwulst oder bei Druck auf dieselbe, möglich. Der Harndrang ist häufig, wohl vermöge der in vielen Fällen

vorhandenen Zystitis und der Unmöglichkeit kompletter Entleerung. Auch veritable Harnretention ist bei größeren Zystokelen wiederholt beobachtet. Über die Transparenz der Blasenbrüche sind die Angaben verschieden. Es muß bemerkt werden, daß Blasenbrüche in einer Anzahl von Fällen symptomlos geblieben waren.

Komplikationen sind bei Brüchen der Blase nicht selten, zunächst Harnretentionen, entzündliche Prozesse und Steinbildungen. In einem Falle konnte ich zeitweise Hämaturie beobachten.

Alle genannten Symptome sind durch die Form- und Lageveränderung der dislozierten Blase zu erklären; sie bedingt Harnstauung, disponiert zu Entzündungen und Steinbildungen. Blutungen können durch Konkremente bedingt sein oder sie stammen aus der hypertrophierten Prostata, die ebenfalls große Blasenbrüche häufig kompliziert. Die Steine in Blasenbrüchen können als Tumoren von außen palpabel sein, anderemale blieben sie latent und wurden erst bei der Autopsie entdeckt Petit erwähnt die Beweglichkeit dieser Art von Steinen, die aus dem Bruche in den zentralen Teil der Blase geschoben werden konnten. Auch Eiterungen, Fistelbildungen durch Steine in Blasenhernien sind in der älteren Literatur erwähnt.

Für Einklemmung von Blasenbrüchen enthält die Literatur einige Beispiele; schon Verdier[181]) erwähnt eines Falles von Beaumont[182]), in welchem die Inkarzerationserscheinungen schwanden, als bei den Taxisversuchen bei Druck auf die Geschwulst ein reichlicher Harnabfluß erfolgte und die Hernie sich rasch verkleinerte. In den Fällen Thormann[183]), Berger[184]) wiesen die Symptome auf eine gewöhnliche Einklemmung des Darmes. Nach der Beobachtung von Martin[185]) scheint es eine veritable Einklemmung des Blasenbruches zu geben, die mit einem von der Darmeinklemmung abweichenden Symptomenkomplex einhergeht. Nach Einklemmung eines Leistenbruches waren heftiger Harndrang, Schmerzen beim Harnen, Erbrechen aufgetreten; Stuhl war vorhanden. Die Operation zeigte eine Blasenhernie ohne Bruchsack.

**Diagnose.** Wenn man das vorliegende Material durchmustert, so zeigt es sich, daß nur in einer ganz geringen Minorität der beobachteten Fälle die Blasenhernie aus den klinischen Zeichen allein als solche erkannt wurde. Viel häufiger ist die Diagnose auf Zystokele erst während der Operation eines Bruches gestellt worden.

Aus dieser Tatsache läßt sich entnehmen, daß die Zeichen der Blasenbrüche häufig ganz latent, oft unausgesprochen und wenig charakteristisch sind. In einzelnen Fällen führen die Angaben des Kranken direkt zur Diagnose; wenn, wie in dem Fig. 27 abgebildeten Falle, der Kranke berichtet, er könne den Harn nur bei starkem Druck auf die Bruchgeschwulst entleeren, daß diese bei Stagnation des Harnes wächst,

bei Harnablauf dagegen sich verkleinere, so besteht kein Zweifel. Häufig aber sind die Symptome nicht so evident oder es fehlt im Bilde jeder Hinweis auf einen Zusammenhang einer Hernie mit der Blase. Ebenso ist es ein sicherer Beweis für Zystokele, wenn es gelingt, den Schnabel einer in die Blase geführten Metallsonde in der Bruchgeschwulst zu tasten.

Es muß betont werden, daß alle diese Zeichen, etwa bei stärkerer Knickung des herniösen gegen den zentralen Anteil der Blase, fehlen können. Man könnte Flüssigkeitsansammlungen, namentlich die Hydro-

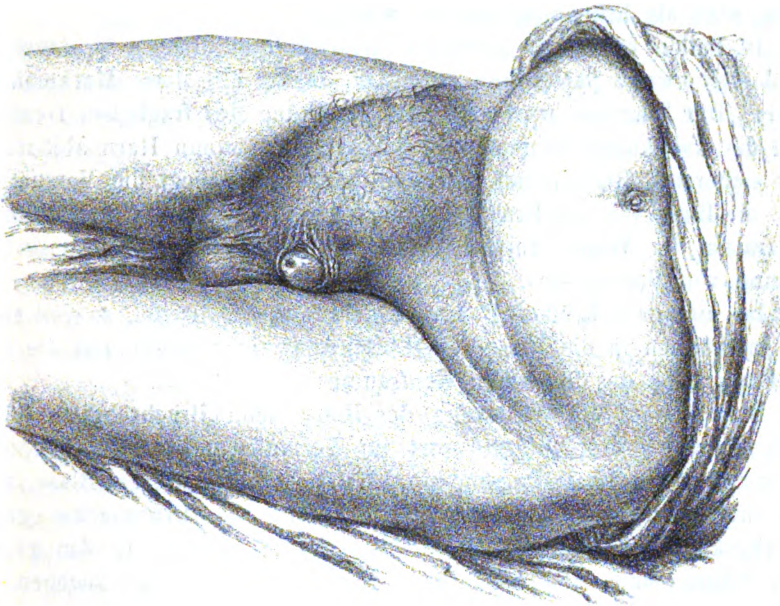


Fig. 27. Inguinaler Blasenbruch bei Prostatahypertrophie und chronischer Harnretention.

cele communicans, oder die en bissac mit der Vorlagerung der Blase deshalb verwechseln, weil auch hier die Flüssigkeit durch Druck auf die Geschwulst zum Verschwinden gebracht werden kann, allein es fehlt in diesen Formen, gleichwie bei serösen Ergüssen in den Bruchsack, die Beeinflußbarkeit durch die Miktion.

Während der Herniotomie wurde die verlagerte Blase häufig (nach Alessandri in 147 von 218 Fällen) als solche erkannt; nimmt man beim Isolieren des Bruchsackes und bei Anlegung der Ligatur um diesen, auf dieses Vorkommen Rücksicht, so wird man durch eine Verletzung der Blase nicht überrascht werden. Auch bei Anlegung der Nähte, welche beim Inguinalbruch die Muskel an das Poupartsche Band heften, muß

die Blase berücksichtigt werden. Nossal[186]) hat Steinbildung um eine Bassini-Naht, Kapsammer[187]) ein Einwandern der Nähte in die Blase nach der Operation des Leistenbruches beobachtet.

Man kann bei der inguinalen wie bei der kruralen Herniotomie die verlagerte Blase nach ihrem Sitze vermutungsweise bestimmen; meist liegt sie extraperitoneal an der medialen Seite der Außenwand des Bruchsackes. Eine Auflagerung von Fett, welche hier die Blase bedeckt, ist für die Diagnose von Bedeutung. Wichtiger ist, wenn man die Fettschicht stumpf entfernt, der Nachweis der durch ihre Farbe charakteristischen sich kreuzenden Muskelbündel; auch Venen, die die Blasenwand durchziehen, sind als Erkennungszeichen wichtig.

In Fällen von stark gedehnten divertikulösen Blasen, in denen die Wand stellenweise papierdünn geworden, lassen alle diese Merkmale im Stiche. Die Diagnose wird erst nach Eröffnung des fraglichen Gebildes, wenn die trabekuläre Schleimhaut sichtbar wird, wenn Harn abläuft, zu einer sicheren. Beim reinen Extraperitonealbruche liegt die Versuchung nahe, die Blase für den Bruchsack anzusehen. Hier wird eine sorgfältige Präparation der Wand, Injektion von Wasser in die Blase für die Erkennung von Vorteil sein.

Ist man nach Eröffnung eines Hohlraumes im Zweifel, so sind ebenfalls Injektionen in die Blase, die Einführung einer Sonde und die digitale Exploration des fraglichen Hohlraumes entscheidend.

Dennoch ist die Verletzung der Blase beim Bruchschnitte häufig genug übersehen worden, und erst im Verlaufe auftretende Symptome weisen auf dieses fatale Ereignis hin. Meist ist ein Zipfel der Blase, auch ihres intraperitonealen Anteiles, in die Ligatur des Bruchsackes gefaßt und abgekappt oder mit der Naht abgeschnürt worden. In den günstigeren Fällen sind bloß Hämaturie, Harnbeschwerden die Zeichen der erfolgten Verletzung, während in schwereren einige Tage nach der Operation der Tod an Peritonitis eingetreten ist.

Die Prognose der Blasenbrüche ist insoferne nicht besonders günstig, als durch die Lageveränderung und ungenügende Entleerung entzündliche Prozesse der Blase mit ihren Folgen, Steinbildungen, leicht vorkommen können. Dies bezieht sich natürlich nur auf größere Brüche, die kleinen, in denen gewissermaßen nur ein divertikelartiger Anteil der Blase verlagert ist, sind prognostisch indifferent.

Viel wichtiger für die Prognose ist die herniöse Verlagerung der Blase für den Fall der Operation. Aus Brunners Arbeit entnehme ich folgende Daten: Von 81 Fällen starben 21 und von diesen 16 durch die Verletzung der Blase unter Erscheinungen der Urämie, Anurie, Peritonitis, perforierendem Blasenabszeß, Urininfiltration. Nach Hermes sind von allen Operierten mit Blasenhernien $19^1/_2\,^0/_0$ gestorben, davon ohne

Verletzung der Blase $6^1/_2\,\%$, von denen mit Blasenverletzung $26^1/_2\,\%$ und von diesen $16\,\%$ direkt an der Blasenverletzung. Auch die nach den Operationen beobachteten Blasenfisteln, Steinbildungen trüben die Prognose.

**Therapie.** Die bei Blasenhernien einzuschlagenden Verfahren sind verschieden, je nachdem es sich um die Erkennung einer Zystokele am intakten Kranken oder bei der Operation handelt, ob im letzteren Falle die Blase eröffnet wurde oder unverletzt blieb, endlich ob die Verletzung der Blase unbemerkt geblieben oder erst im Verlaufe nach der Operation erkannt wurde.

Bei den kleineren Zystokelen werden Bruchbänder mit konkaver Pelotte, ein Wachsen des Tumors verhüten können. Bei den großen Brüchen sind sie nicht mehr anwendbar; hier wird sich die Behandlung darauf zu beschränken haben, die Harnstauung im Bruche möglichst hintanzuhalten. Meist wird die Einführung von Kathetern und die manuelle Expression der dislozierten Blase nötig werden. Ist der Harn eiterig, so wird eine Blasenspülung mit der Evakuation zu verbinden sein.

Eine radikale Hilfe ist nur durch die Herniotomie möglich; bei kleinen Brüchen, die als solche diagnostiziert werden, wird man, wenn es sich um kräftige Individuen handelt, zur Operation raten. Bei den Verlagerungen der stark gedehnten Blase sind das Alter der Kranken, ihr Gefäßsystem, entzündliche Veränderungen am Harnapparate häufig eine Gegenanzeige für den radikalen Eingriff.

Die Zystoherniotomie besteht darin, daß man die Blase ohne sie zu verletzen bloßlegt, aus ihrer Umgebung löst, versenkt und die Radikaloperation des Bruches anschließt. Ist eine Verbindung von Bruchsack und Blase bei den paraperitonealen Brüchen vorhanden, so sucht man beide stumpf von einander zu lösen. Der Bruchsack wird ligiert und abgetrennt, die Blase versenkt. Ist die Lösung wegen derber Verwachsungen unmöglich, so obwaltet kein Bedenken, wie beim Zoekalbruch beide zu versenken und die Bauchdeckenmuskel darüber nach den Regeln für die Radikaloperation zu vernähen. Die Resektion der vorgefallenen Blase, von Monod und Delagenière empfohlen, hat keine Berechtigung.

In derselben Weise verhält man sich, wenn bei der Herniotomie die Blase als zufälliger Befund angetroffen wird und unverletzt bleibt.

Ist die Blase verletzt, so wird sie entweder genäht und versenkt oder die gesetzte Lücke wird zur Drainage benützt. Die Operation der Wahl ist wohl die exakte Naht mit Katgut und, wie schon Verdier empfohlen hat, die Einlegung eines Verweilkatheters. Die Naht wird mit Katgut unter Schonung der Schleimhaut, am besten in Etagen, angelegt. Die Bruchpforte wird verschlossen, doch wird eine Drainage bis zur Naht-

stelle der Blase geführt. Man wird diese Methode auch bei bestehender Zystitis wählen, nur bei weiter, schlaffer Blase, wenn der dislozierte Teil nicht gut durch den urethral eingeführten Katheter entleerbar ist, wird die Anlegung einer Fistel das zweckmäßigere Verfahren sein. In diesem Falle führt man ein Rohr durch die Wunde in die Blase, suspendiert diese eventuell durch einige Nähte in der Wunde. Wird die Verletzung der Blase erst im Verlaufe nach der Operation manifest, so wird man leichtere Symptome, Harnbeschwerden, Hämaturie, zuwartend behandeln. Der Verweilkatheter hat in zahlreichen Fällen, Tage nach der Operation angewendet, Heilung gebracht [Israel[188]), Guelliot[189]), Reverdin[190]) u. a.]. Schwerere Symptome erheischen ein aktiveres Vorgehen; tatsächlich sind derartige nachträgliche Eröffnungen der genähten Wunde mit Erfolg selbst eine Woche nach der ersten Operation ausgeführt worden. In der Mehrzahl der Fälle wurde die Wunde geöffnet oder durch einen neuen Schnitt, die Epizystotomie, die Blasenverletzung bloßgelegt.

Wichtig erscheint eine übersichtliche Bloßlegung der Blasenverletzung, wozu nötigenfalls auch das Bauchfell eröffnet werden muß.

Eine im Wundverlaufe nach der Herniotomie auftretende Blasenfistel wird, wenn lokale und allgemeine schwerere Symptome fehlen, am besten mit dem Verweilkatheter behandelt. Steinbildungen nach Herniotomien sind wohl meist um wandständige Nahtfäden entstanden. Haften die Konkretionen an der Blasenwand, so erfordern sie zur Entfernung die blutige Eröffnung der Blase.

## Verlagerungen der weiblichen Blase, Vorfall durch die Harnröhre.

Die nahen anatomischen Beziehungen der weiblichen Blase zum Genitale lassen es begreiflich erscheinen, daß Veränderungen der Scheide und Gebärmutter auch die Blase in Mitleidenschaft ziehen müssen. Die Blase kann nach oben, nach den Seiten, nach abwärts disloziert werden; sie kann endlich in sich selbst eingestülpt, zur Harnröhre vorfallen.

Schon die physiologische Anteflexion des Uterus bedingt eine Formveränderung der Blase, und zwar eine Vorbuchtung ihrer hinteren Wand durch den Uterusfundus. Klinisch ist diese Änderung der Kugelform der Blase ohne Belang.

Bei hochgradiger Anteflexio uteri dringt der Fundus zwischen Blase und Zervix ein, wodurch allmählich ein Höherrücken des Blasenkörpers sich entwickelt; die Gravidität kann unter solchen Umständen schwere Blasensymptome, selbst Inkarzeration [Ahlfeld[191])] zur Folge haben.

Der wachsende gravide Uterus drängt die Blase zunächst gegen die Symphyse, wodurch ihr sagittaler Durchmesser verkleinert, oft völlig aufgehoben wird. Neben Abplattung der Blase sieht man diese mit dem Uterus nach aufwärts steigen, so daß sie ihre Kugelform völlig einbüßt. Ebenso sind Myome, Adnexgeschwülste geeignet, die Blase nach oben zu ziehen. Nach aufwärts verschoben wird die Blase, wenn wachsende Geschwülste das kleine Becken zu erfüllen beginnen.

Seitliche Dislokationen der Blase können durch Zug oder Druck bedingt werden. Schrumpfende parametrane Exsudate, Verwachsungen als Folge abgelaufener Perimetritis, verziehen die Blase nach der Seite, während seitlich entwickelte Tumoren, intraligamentäre Geschwülste, die Blase zur Seite schieben, wobei der Blasenkörper gewöhnlich gleichzeitig eine Drehung erleidet. Im Wochenbette hat die Blase die Tendenz, sich nach rechts zu lagern und dorthin sich auszubuchten.

Ist die Gebärmutter retrovertiert oder retroflektiert, so fehlt die Uteruswölbung an der hinteren Blasenwand; in stärkeren Graden drängt unter diesen Umständen die nach vorne gekehrte Portio den Blasengrund nach vorne und aufwärts. Ein Rückwärtssinken des graviden Uterus setzt mit einemmale schwere Störungen in diesem Sinne. Die Blase wird in die Höhe gehoben und die lange ausgezogene Harnröhre durch den Cervix uteri bis zur völligen Aufhebung ihrer Lichtung komprimiert.

Am häufigsten und augenfälligsten sind die Verlagerungen der Blase nach abwärts; wiederholte Geburten, wobei in der Austreibungsperiode der untere Teil der Blase mit der Scheide nach abwärts gedrängt wird, die Erschlaffung des Beckenbodens, der Scheide und des Scheideneinganges geben die Disposition für die Senkungen der Blase, die stets im Vereine mit dem Deszensus der Scheide und Gebärmutter auftreten. Beim Vorfalle der Gebärmutter und der Scheide folgt die Blase der vorderen Scheidenwand, an welche sie festgeheftet ist. Die Harnröhre, in ihrem unteren Anteile am Knochen fixiert, kann der Blase in ihrer Bewegung nach abwärts nicht folgen, weshalb nur ihr vesikaler Anteil nach unten sinkt. Bei den geringsten Graden zeigt sich nur bei Wirkung der Bauchpresse eine Vorwölbung der hinteren Vaginalwand, in mittleren Graden hat die Harnröhre einen horizontalen Verlauf, die Blase ist sanduhrförmig geteilt, ein Teil ist deszendiert, der andere im Becken; in den schwersten Formen ist die Harnröhrenmündung der höchste Punkt; die Urethra verläuft senkrecht nach abwärts und die Blase ist so vollständig gestürzt, daß ihr Scheitel, der nahe an den Muttermund heranreicht, zu tiefst liegt.

Endlich mögen jene unregelmäßigen Formveränderungen, Schieflagerungen, partiellen Aussackungen der weiblichen Blase Erwähnung

finden, die als Folge operativer Lösungen derselben, wie abnormer künstlich erzeugter Stellungen der Gebärmutter, nach Myomexstirpationen, nach der abdominellen Karzinomoperation des Uterus, nach der Alexander-Adamsschen, wie nach der Freund-Wertheimschen Prolapsoperation beobachtet worden sind.

Die Symptome sämtlicher genannten Veränderungen der Form und Lage sind wenig charakteristische Störungen der Miktion. Es prävaliert bei jeder Fixierung der Blase der häufige Harndrang, der unbeeinflußt von Ruhe und Bewegung, von aufrechter und liegender Position bleibt, dagegen durch sein Auftreten in kurzen Intervallen recht quälend werden kann. Es fehlt der Blase in jeder der genannten Zwangsstellungen die Möglichkeit der freien Entfaltung; schon bei geringen Harnmengen gerät vielleicht ein Teil der Blasenwand in Spannung, was sich als Mahnung zum Harnlassen äußert. Zieht die veränderte Lage der Blase die Harnröhre in Mitleidenschaft, wird diese, was bei übermäßiger Anteflexion, bei Retroflexion, bei Prolaps des Uterus vorkommt, komprimiert oder geknickt, so tritt Dysurie, Schwierigkeit des Harnlassens, selbst komplette Harnverhaltung ein. Die schwersten Harnretentionen mit kolossaler Überdehnung der Blase sehen wir bei der Retroflexion des graviden Uterus. Das durch die Gravidität gelockerte Gewebe begünstigt die Entstehung von Zystitis, die unter diesen Umständen meist einen schweren, oft diphtheroiden Charakter aufweist.

Während die Störungen, die durch den vaginalen Prolaps der Blase bedingt werden, leicht erkennbar sind, ist die Diagnose in den übrigen erwähnten Arten von Blasenverlagerung nicht immer leicht zu stellen. Es bedarf dazu des genauen gynäkologischen Befundes, der Feststellung namentlich der Form, Größe und Lage des Uterus. Doch wird, um in einwandsfreier Weise die bestehenden Störungen zu erklären, die gynäkologische Untersuchung durch die Kystoskopie, eventuell durch die Untersuchung mit dem Katheter zu ergänzen sein.

Die Kystoskopie gibt über die Unregelmäßigkeiten der Form schönen Aufschluß. Zunächst wird ein stärkeres Vorragen des Uterus gegen die Blase oder das Fehlen jeder Uterusprominenz zu beobachten sein. Die Unmöglichkeit, durch Injektion von Flüssigkeit eine Kugelform der Blase zu erzielen, ist ebenfalls von Wichtigkeit. Einseitige, asymmetrische Veränderungen der Form sind durch trichterförmige Vertiefungen gekennzeichnet, die zum Unterschiede von Divertikeln keinen umschriebenen Eingang besitzen, sondern ohne scharfe Grenze in die Lichtung der Blase übergehen.

Verschiebungen des Trigonums sind durch asymmetrische Lagerung und abnorme Richtung der Harnleitermündungen oder eines derselben kenntlich. Das Ligamentum interuretericum hat nicht die normale

quere Richtung, sondern verläuft schräge, außerhalb der Frontalebene; auch ein Auseinanderweichen der Ureterenostien läßt sich beobachten. Die Untersuchung mit dem Kystoskop läßt eine solche mit der starren Sonde als überflüssig erscheinen; auch mit dem Kystoskop kann man über die Richtung und Länge der Harnröhre, über Verlängerung des Blasenkörpers entsprechende Aufklärung erlangen.

Mit Ausnahme bei Retroflexio uteri gravidi bleibt die dislozierte Blase meist aseptisch. Trotz anhaltender Beschwerden ist der Harn klar und im Kystoskop erscheint die Schleimhaut unverändert. Dennoch erheischen die oft unverhältnismäßig großen Beschwerden eine Behandlung. Ist die abnorme Stellung der Gebärmutter die Ursache, so ist sie zu korrigieren. Geschwülste als Grund der fehlerhaften Stellung müssen operativ beseitigt werden. Entzündliche Prozesse, Schwielen sind entsprechend gynäkologisch zu behandeln, desgleichen die Cystocele vaginalis, die in ihren leichten Graden mit Pessarien und Tampons, in ihren schwereren operative Behandlung erheischt. Bei Ausführung der Plastik ist stets auch die hintere Scheidenwand einzubeziehen, die nebst dem neuen gutgebildeten Damme der Blase eine feste Stütze bietet.

Der **Vorfall der invertierten Blase durch die Harnröhre** ist nur beim weiblichen Geschlechte möglich. Die Blase wird entweder partiell mit einem Schleimhautanteil oder komplett in allen ihren Schichten durch die Harnröhre ausgestülpt, so daß ihre Schleimhautfläche vorliegt. Stets ist dabei die Harnröhre stark erweitert und erschlafft.

Das Leiden scheint auch kongenital vorzukommen [Fall von Lowe[192])], vielleicht durch eine angeborene Weite der Harnröhre bedingt. Es ist jedenfalls bemerkenswert, daß der Blasenprolaps meist in den ersten Lebensmonaten oder Jahren [Weinlechner[193]), Oliver[194]), Pilgram[195])], nur ausnahmsweise im späteren Lebensalter, beobachtet wurde. Eine gewisse Schlaffheit der Blase und des Beckenbodens muß hier als prädisponierendes Moment vorhanden sein; heftige Tenesmen und Dysurie scheinen unter solchen Umständen geeignet, den Vorfall vorzubereiten, der dann ganz plötzlich auftritt. Thompson[196]) fand bei einer 40jährigen Frau den Vorfall einer entzündlich schwer veränderten, mit Inkrustationen versehenen Blase; auch im Falle von Percz[197]) wird erwähnt, daß die 52 Jahre alte Frau an Harnbeschwerden, Dysurie und Retention des Harnes gelitten hatte.

Der Vorfall gibt ein recht charakteristisches Krankheitsbild; er stellt sich als blauroter, kugeliger, mit Schleimhaut bekleideter Tumor dar, der zwischen den Labien vortritt, beim Schreien praller und größer wird, sich elastisch anfühlt und durch Druck sich verkleinern läßt; wichtig ist, daß die Geschwulst eine Flüssigkeit absondert, die zwischen den Falten abläuft. Der Vorfall hat die Größe einer Wallnuß, kann aber auch

die eines Apfels, einer Orange erreichen. Um den Hals der Geschwulst sind die Falten der Harnröhrenmündung sichtbar. Der Finger kann auf kürzere oder längere Strecke neben der Geschwulst zwischen dieser und der Harnröhrenwand vorgeschoben werden.

Der Tumor ist in die Harnröhre, oft nur bei Anwendung der Narkose, reponibel.

Über die subjektiven Zeichen läßt sich aus den Mitteilungen in der Literatur nicht viel Charakteristisches entnehmen. Die starke Dehnung der Harnröhre sowie der Blase erzeugt wohl ein lebhaftes Gefühl des Harndranges. Harnträufeln ist die Regel, doch ist auch Harnverhaltung beobachtet, wobei mit der Reposition der Geschwulst Harn abfloß; es ist denkbar, daß bei partiellem Vorfall der Blase, wenn das Trigonum in seiner Lage verbleibt, der Tumor Harnverhaltung erzeugt.

Die Diagnose der Blaseninversion ist nicht immer leicht zu stellen. Der Urethralprolaps, der Vorfall eines Tumors der Blase durch die Harnröhre, namentlich aber der Prolaps des zystisch erweiterten Harnleiterendes liefern klinisch ähnliche Bilder.

Zunächst ist zur Differenzierung die Oberfläche der Geschwulst zu beachten. Liegen die Harnleitermündungen frei vor, so kann über die Natur der vorliegenden Schleimhaut kein Zweifel bestehen. Ein Tumor der Blase wird sich durch seine Oberfläche, seine derbere Konsistenz charakterisieren, er bleibt gleich groß, läßt sich vielleicht in toto reponieren, nicht aber verkleinern. Der zystisch erweiterte Harnleiter wird durch seine Transparenz kenntlich sein, obwohl er, mit Blasenschleimhaut bekleidet, dem Ansehen nach dem Blasenvorfall am nächsten kommt.

Der in der Literatur als angeborene Ausstülpung der Blase von Lowe beschriebene Fall ist zweifellos der Vorfall eines zystischen Harnleiters.

Die mechanischen Verhältnisse beim Prolaps der Blase sind derart, daß bei totalem Vorfall ein Instrument in der Harnröhre nur auf kurze Strecke vorgeschoben werden kann; wo dies nicht der Fall, ist die Blasenlichtung zu einem Spalt reduziert oder fehlt gänzlich.

Beim Urethralprolaps dringt die Sonde anstandslos in die Blase, deren Lichtung, auch wenn die Geschwulst vorliegt, normal ist. Die Ureterzyste sowie einen Tumor kann man nach erfolgter Reposition in der Blase kystoskopisch nachweisen. Nach Reposition des Blasenprolapses finden sich, von den Veränderungen der Blasenschleimhaut abgesehen, kystoskopisch keine abnormen Bildungen in der Blase.

Die Behandlung hat als erste Aufgabe die Reposition der prolabierten Blase. Dieselbe wird bei erhöhtem Becken, eventuell sogar in Narkose, manuell oder instrumentell ausgeführt. Zur Verhütung des abermaligen Auftretens des Prolapses wird man Bettruhe empfehlen,

die Kranken ferner anweisen, in liegender Stellung ohne Anstrengung der Bauchpresse zu urinieren. Die Tamponade der Scheide hat sich wiederholt unter diesen Umständen gut bewährt. Einer Kranken Trendelenburgs[198]) wurde nach Reposition die Scheide tamponiert, die Beinchen gebunden und in den ersten sechs Tagen der Harn mittels Katheters entleert. Nach zwölftägiger Bettruhe war Heilung eingetreten, d. h. in den weiteren Monaten ward kein Rezidiv des Vorfalles bemerkt. Beim habituellen Prolaps der Blase wäre operativ die Verengerung der Harnröhre nach den bekannten Methoden (Paraffininjektion, Torsion, Plastik) anzustreben. Bei gleichzeitig bestehender Zystokele wäre die Kolporrhaphie, eventuell Kolpoperineorrhaphie auszuführen.

## Die Entzündungen der Blase.

### 1. Akute Zystitis.

**Vorkommen und Ätiologie.** Wir bezeichnen als Zystitis die Summe jener Veränderungen, welche die Wand der Blase unter der Einwirkung pathogener Keime eingeht. Die hier in Frage kommenden Krankheitserreger, wie die Wege der Infektion sind bereits (Bd. I, S. 442) ausführlich erörtert. Die Blase kann von der Harnröhre, von den Nieren her, durch eine abnorme Öffnung (Fistel, Wunde), ferner auf dem Wege der Blutbahn und endlich durch direktes Einwandern der Keime aus benachbarten Eiterherden infiziert werden.

Es ist aus dem Experimente erschlossen worden, daß nur einzelne hochvirulente Kulturen geeignet sind, die unveränderte Blase zu infizieren. Es müssen meist Veränderungen des Organes vorhanden sein, wenn die Keime Gewebsveränderungen erzeugen sollen. Die Blase besitzt in ihrem mit einem förmlichen Kutikularsaume versehenen Epithel einen wirksamen Schutz; auch ihre physiologische Aufgabe, vermöge welcher sie sich in Intervallen ihres Inhaltes entledigt, macht sie geeignet, Keime, ehe diese ihre Wirkung entfalten konnten, zu eliminieren. In diesem Sinne müssen Epitheldefekte, also Verletzungen, dann Störungen in der Harnentleerung (Retention) als prädisponierend für die Entstehung von Infektionen bezeichnet werden.

Selten ist die Entzündung der Blase die einzige Manifestation der Erkrankung, häufig tritt sie erst im Verlaufe einer urethralen oder renalen Erkrankung auf. Die Infektion trifft entweder die bis dahin unveränderte Blase oder diese war bereits der Sitz einer Erkrankung (Stein, Tumor).

Entzündungen der Blase kommen in allen Lebensaltern vor. Bei Kindern sind Steine, selten Geschwülste, die Gelegenheitsursache. Auch anscheinend ganz spontane Formen, durch Enteritis, Vulvovaginitis veranlaßt, kommen vor. Äußerst selten ist Harnverhaltung bei

Erkrankungen des Zentralnervensystems der Kinder die Ursache der Blasenentzündung.

In den Zeiten der Pubertät ist bei Männern die gonorrhoische Urethritis, was die Häufigkeit des Vorkommens anlangt, in erster Linie als Veranlassung der Blasenentzündung zu nennen. Die verschiedenen Formen der Harnretention jüngerer Lebensalter (Prostatitis, Harnröhrenstriktur, spinale Prozesse) sind ungleich seltener. Beim geschlechtsreifen Weibe sind neben der Gonorrhoe die Schädigungen, denen die Blase während der Gravidität ausgesetzt ist, die Traumen, die sie während des Geburtsaktes erleidet, die häufigste Veranlassung für die Infektion. Die urethrale Infektion ist vermöge der Kürze und Weite der Harnröhre häufig und Erkrankungen der Vulva und Vagina greifen leicht auf die Blase über. Endlich wären die eiterigen Erkrankungen der Adnexe und Parametrien als ätiologisch wichtig zu erwähnen, indem die Blase von diesen Herden durch Überwanderung der Keime direkt infiziert werden kann.

Die gynäkologischen Operationen, bei denen die Blase aus ihrer Umgebung losgelöst wird, setzen Gewebsveränderungen (Stase, Ödem, Hämorrhagien der Blasenwand), durch welche die Blase der Infektion in außerordentlichem Maße ausgesetzt ist, die denn auch bei Ausführung des Katheterismus unausweichlich einzutreten pflegt.

Jenseits des 60. Jahres nimmt die Anzahl der Erkrankungen an Zystitis in außerordentlichem Maße zu. Die Blase wird insuffizient, sei es durch Prostatahypertrophie oder durch eine genuine Veränderung des Blasenmuskels, sie erleidet in ihrer Form Veränderungen (Divertikel, gehöhlter Fundus etc.), welche sie zur Infektion disponieren, die wir meist unter Vermittlung des Katheters zustande kommen sehen. Selten und in allen Lebensaltern möglich sind Entzündungen der Blase im Verlaufe von allgemeinen Infektionskrankheiten sowie die durch Parasiten bedingten Formen (Bilharziazystitis).

**Anatomische Befunde.** Am Kadaver schwinden in der Mehrzahl der Fälle von akuter Zystitis die sichtbaren Zeichen. Doch sind wir, seitdem wir am Kranken mit dem Kystoskope die entzündete Schleimhaut studieren, über die Veränderungen orientiert. Die Entzündung ist entweder nur auf einzelne Stellen begrenzt oder hat die Schleimhaut diffus ergriffen. Was vor allem auffällt, ist die Rötung und Schwellung der Schleimhaut. In der Norm ist die Schleimhaut glatt; auf gelbem Grunde ist ein zartes Gefäßnetz sichtbar, dessen Maschen nur gegen die Mündung zu dichter werden. Bei Zystitis verschwindet die Gefäßramifikation und macht einer diffusen dunklen Rötung Platz, in welcher distinkte Gefäße nicht mehr sichtbar sind. Die Schleimhaut ist dicker, an der Oberfläche samtartig aufgelockert, oft in starre Falten gelegt. Weißliches Sekret haftet

da und dort an der Oberfläche. In anderen Fällen finden wir die Schleimhaut fleckig gerötet, wie von Blutungen durchsetzt, oder es sind ausgebreitete Hämorrhagien inmitten der entzündeten Schleimhaut sichtbar.

In schwereren Formen zeigt die Schleimhaut Substanzverluste nur auf der Höhe der Falten oder diffus verbreitet, deren Grund blutig rot oder mißfärbig nekrotisch zerfällt. Stellenweise haften an solchen Stellen noch Reste der Schleimhaut als flottierende Fetzen; auch zähes Sekret, Phosphatkrümmel sind auf der Oberfläche zu sehen. Bei ausgebreiteter Diphtherie der Blase erscheint ihre Schleimhaut zu einer unregelmäßig höckerigen blutenden Ulzerationsfläche umgewandelt.

Exfoliationen der Blasenschleimhaut als Folge nekrosierender Entzündung sind oft bei Graviden, ausnahmsweise beim Manne [Prostatahypertrophie, Balvay[199])], Harnröhrenstriktur [Hausmann[200])] beim Kinde [Dysenterie, Orlowsky[201])] beobachtet. Der sequestrierte Sack hat oft erhebliche Dicke, bis zu 5 *mm*, und besteht aus der nekrotischen Schleimhaut, an der häufig Reste der Muskularis haften.

Wir haben es bei diesen exfoliativen Entzündungen mit einem nur graduell von den diphtheroiden Zystitiden verschiedenen Prozeß zu tun.

Die als Zystitis follicularis, granularis [Chiari[202]), Stoerk[203])] bezeichneten Formen sind makroskopisch dadurch charakterisiert, daß die Oberfläche der Schleimhaut durch diffus verbreitete weißliche, grauliche Pünktchen, Knötchen wie gekörnt erscheint. Gewöhnlich sind diese oft hirsekorngroßen Bildungen im Trigonum besonders dicht, doch finden wir sie auch diffus gleichmäßig über die Schleimhaut ausgesäet.

**Histologie der akuten Zystitis** *). Die einfache Entzündung der Blase, Zystitis simplex, Blasenkatarrh, ist durch Hyperämie, Ödem und Infiltration der Schleimhaut charakterisiert. Das Epithel ist in frühen Stadien gänzlich unverändert. Wir finden die Schleimhaut beträchtlich geschwellt, durch seröse Durchtränkung das Stroma gelockert; die zum Epithel ziehenden Kapillaren sind stark erweitert, oft auch strotzend gefüllt; in letzterem Falle enthalten sie meist zentral vorwiegend rote Blutkörperchen, wandständig dicht aneinandergelagerte polynukleäre Leukozyten, häufig darunter solche mit eosinophiler Körnung. Übereinstimmende Zellformen finden sich außerhalb der Blutbahn im Gewebe der ödematös

*) Der Umstand, daß die histologischen Vorgänge bei Zystitis systematisch bisher nicht studiert sind, veranlaßt mich, den Gegenstand, der mir auch vom klinischen Standpunkte wichtig genug erscheint, ausführlicher zu erörtern. Das verwendete Material ist zum größten Teile bei Operationen gewonnen und lebenswarm in Fixierungsflüssigkeit eingelegt worden. Eine Anzahl Präparate, die fehlten, hat Herr Dr. Stoerk am Wiener pathologisch-anatomischen Institute aus seiner reichen Sammlung zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm größten Dank schulde.

gelockerten Schleimhaut, unregelmäßig in den Saftspalten zerstreut oder zu kleinen Komplexen vereint (Fig. 28).

Bei weiterer Ausbildung des Prozesses nimmt die Schwellung der Schleimhaut durch Einlagerung von Zellmassen (Infiltraten) zu, die im Gewebe diffus verbreitet oder zu umschriebenen Ansammlungen vereint sind. Sie bestehen aus mono- und polynukleären Rundzellen, darunter häufig auch Formen mit reichlichem, stark eosinfärbbarem Protoplasma. Recht häufig ist der Befund von kernlosen und kernhaltigen Hyalinkörperchen. Stellenweise finden sich besonders dichte Infiltrate aus mononukleären Rundzellen mit spärlichem Protoplasma und dunklem Kern, insbesondere

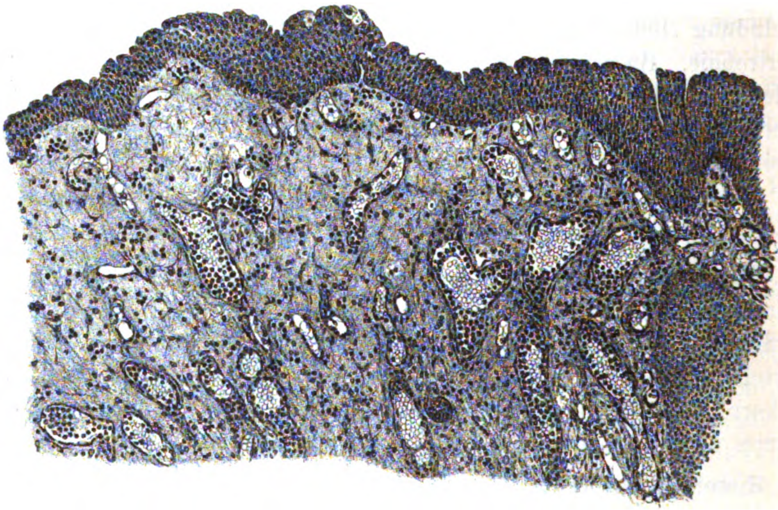


Fig. 28. Akute Zystitis. Frühes Stadium.
Die Gefäße erweitert, strotzend mit polynukleären Leukozyten gefüllt. Die Schleimhaut ödematös geschwellt, infiltriert. (Vergr. 85 : 1.)

um die Gefäße, dann auch der Oberfläche entlang, derart daß sie, unter der Basalmembran am dichtesten, von da aus gegen die tiefere Schicht der Schleimhaut sich allmählich verlieren. Innerhalb dieser Infiltrationszone finden sich außerordentlich zahlreich Kapillaren, die stellenweise auch stark erweitert sind, so daß das Bild des subepithelialen Stratums der Schleimhaut geradezu durch diese Vaskularisation ihr eigentümliches Gepräge erhält (Fig. 29).

Am dichtesten wird, wie gesagt, das Infiltrat in der Schicht unter dem Epithel; hier staut der gegen die Oberfläche gerichtete Strom an der Basalmembran und stellenweise sehen wir die durch die letztere gebildete scharfe Grenze geschwunden, wobei die Infiltration zwischen die Epithelzellen vordringt. Auf diesem Wege gelangen die Eiterkörper

zur Oberfläche, wo sie, dem Harne beigemengt, dessen Trübung bedingen. In Fig. 30, S. 606, sehen wir das subepitheliale Infiltrat bei stärkerer Vergrößerung; im unteren Teile ist die Grenze vom Epithel zum subepithelialen Bindegewebe verstrichen. Am Epithel erscheint der Zellverband vielfach gelockert, in dichten Zügen sieht man die polynukleären Leukozyten zwischen die Epithelzellen dringen. Die im Harnblasenepithel

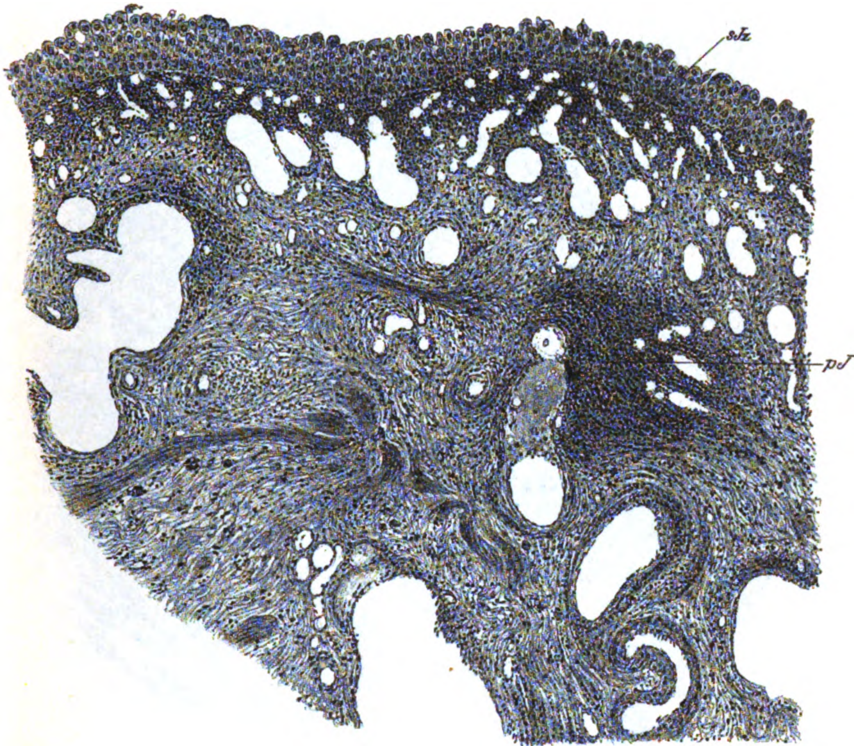



Fig. 29. Akute Zystitis.

sJz subepitheliale Infiltrationszone. pJ perivaskuläres Infiltrat. (Vergr. 110 : 1.)

häufigen Vakuolen werden dabei strotzend mit Eiterkörperchen gefüllt und zu veritablen Eiterpusteln umgewandelt (Fig. 31, S. 607).

In den Infiltraten finden sich bisweilen, namentlich in gewissen subakuten Formen der Zystitis vorwiegend einkernige Zellen, die durch ihre gleichmäßig runde Form, ihren dunkel sich färbenden Kern und ihren geringen Protoplasmaleib gekennzeichnet sind und durchaus Lymphozyten gleichen. Sie bilden entweder diffuse Infiltrate oder sind zu rundlichen subepithelialen Anhäufungen vereinigt, die an der entzündeten Schleimhaut oft schon makroskopisch auffallen. Solche Knötchen finden sich dann

zerstreut im Stratum proprium der Schleimhaut, häufiger knapp unter dem Epithel, welches durch den Knoten gegen die Blasenlichtung buckelförmig vorgebaucht erscheint. Bisweilen beherrschen sie geradezu das makro- und mikroskopische Bild (Zystitis follicularis). Bald sind es bloß kompakte Zellanhäufungen, bald finden wir diese von einem zarten Kapillarnetz gleichmäßig durchsetzt. Chiari[204]) hat auf die Analogie

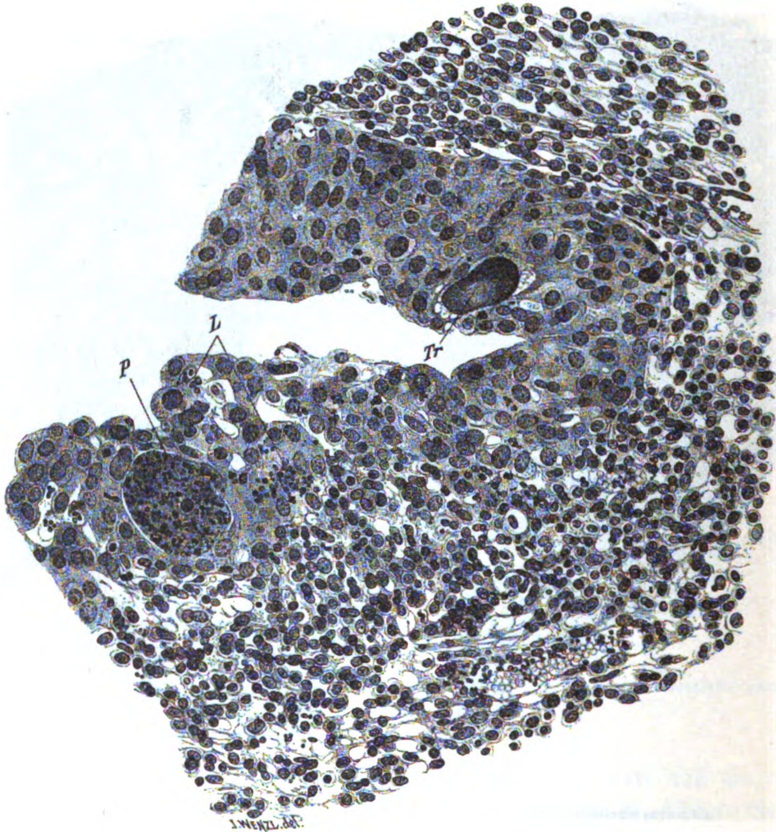



Fig. 30. Akute Zystitis.
Das subepitheliale Infiltrat bei stärkerer Vergrößerung. Bei *p* intraepitheliale Pustel. *Tr* verkalkter Schleimtropfen. *L* Leukozyten. (Vergr. 220 : 1.)

dieser Bildungen mit der Follikelentwicklung bei gewissen Formen chronischer Konjunktivitis aufmerksam gemacht und faßt sie als lymphatisches Gewebe auf, welches sich unter pathologischen Bedingungen entwickelt und wieder vollständig schwinden kann. Ähnlich äußern sich Ebstein und Lubarsch[205]). Przewosky[206]) konnte im Inneren der Herde an ausgepinselten Präparaten ein Retikulum nachweisen. Stoerk vermißte in seinen

Fällen follikulärer Zystitis in den Knötchen die Struktur adenoiden Gewebes; er ist geneigt, die Bildungen als entzündliche Rundzellenansammlungen aufzufassen, ohne jedoch erklären zu können, warum sie gerade in rundlicher Form und in regelmäßiger Verteilung über der Blasenschleimhaut vorkommen.




Fig. 31. Akute Zystitis.
Ein- und Durchwanderung von Eiterkörperchen durch das Epithel; bei *V* Epithelvakuole mit Eiterkörperchen. (Vergr. 220 : 1.)

Die Untersuchung der Knötchen bei follikulärer Zystitis läßt mich zwei Typen unterscheiden; bei der einen handelt es sich um eine gegen die Oberfläche der Blase zu gewölbte, gegen die Schleimhaut unregelmäßig begrenzte lymphoide Rundzellenansammlung, in der Gefäße fehlen und in welcher die Zellen am Rande dichter, im Zentrum lockerer angeordnet sind. Eine scharfe Abgrenzung gegen das diffuse Infiltrat der Umgebung besteht nicht, sondern der Übergang ist von der Randzone ein ganz allmählicher (Fig. 32). Die zweite Form follikulärer Zystitis ist

durch das Auftreten von Knötchen charakterisiert, die in ihrem Bau mit Lymphfollikeln völlig übereinstimmen. Besonders häufig fanden sich diese

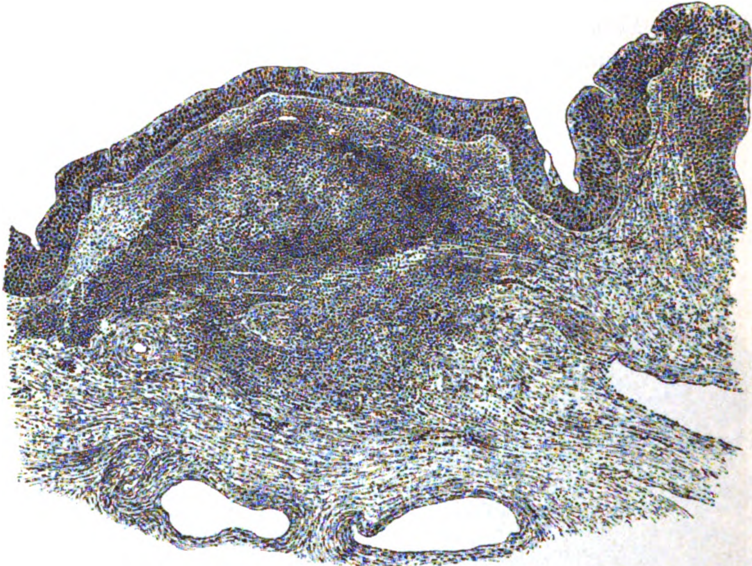


Fig. 32. Pseudofollikuläre Zystitis.
Subepitheliale umschriebene Anhäufung von Rundzellen, als Knötchen prominierend. (Vergr. 79 : 1.)



Fig. 33. Wahre follikuläre Zystitis.
Zwei subepithelial gelegene Lymphfollikel; in den Knötchen ein zartes Gefäßnetz sichtbar. Die Schleimhaut ist infiltriert. (Vergr. 48 : 1.)

bei Zystitis neben Geschwülsten der Blase. Hier sind die Knötchen kugelig geformte Ansammlungen von Lymphozyten, die an der Peripherie dichter und wie in Reihen angeordnet stehen, während die Mitte der

Bildung infolge größeren Protoplasmareichtums der Zellen daselbst heller erscheint (Flemmings „Keimzentrum“). Stets sind die Knötchen von einem zarten Kapillarnetz durchzogen. In der Umgebung ist die Schleimhaut diffus infiltriert und reichlich vaskularisiert (Fig. 33, S. 608). Übergänge von diffusen zu zirkumskripten Infiltraten kommen vor. Die mononuklearen Rundzellen, im Harne bei Zystitis oft in großen Mengen vorhanden, stammen vielleicht zum Teile auch aus Follikeln der beschriebenen Art, die vermöge ihres Baues als Bildungsstätten junger Lymphozyten aufzufassen wären. Gleich den Eiterkörperchen durchwandern die Lymphozyten das Epithel und gelangen von der Oberfläche in den Harn.

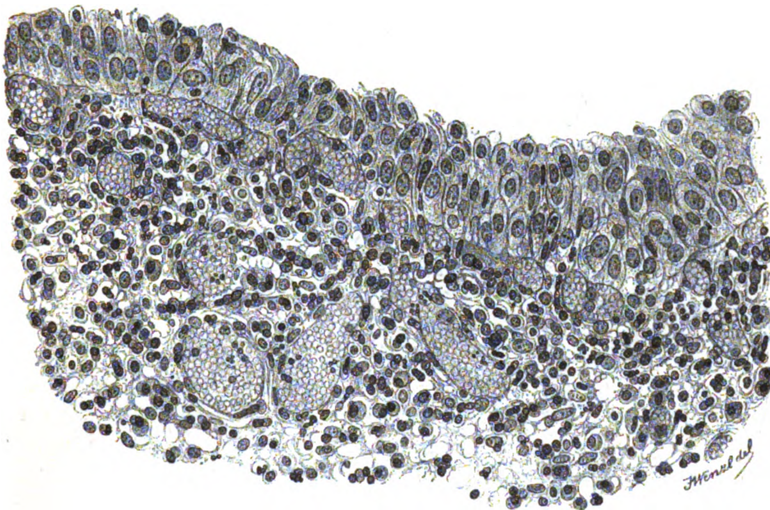


Fig. 34. Akute Zystitis.
Das subepitheliale Kapillarnetz strotzend gefüllt. (Vergr. 220 : 1.)

In aktiver Weise beteiligt sich die Schleimhaut an der Entzündung durch Proliferation ihrer Gewebselemente. Zwischen den Infiltraten finden sich größere protoplasmareiche längliche Zellen mit blassem ovalen Kern und langen Fortsätzen, nach Art junger Bindegewebszellen. Aus den submukösen Gefäßen sprossen in dichten Reihen Kapillaren, die, senkrecht zur Schleimhaut aufsteigend, knapp unter dem Epithel ein reiches, fast lückenloses Netz bilden. Diese Netze (Fig. 34) neugebildeter, dilatierter Kapillaren, die sehr spärlich auch an der gesunden Blase vorkommen, bedingen die Rötung der entzündeten Schleimhaut. Die Rötung durch Injektion und Gefäßneubildung ist von derjenigen leicht zu unterscheiden, welche durch Austritt roter Blutkörperchen ins Gewebe bedingt ist. Als Folge der durch die Entzündungserreger oder ihrer Gifte be-

dingten Störung sehen wir unter Umständen mit den Leukozyten rote Blutkörperchen ins Gewebe austreten. Die ausgesprochensten Formen dieser Art bedingen das Bild der hämorrhagischen Zystitis. Mikroskopisch erscheint dabei das subepitheliale Gewebe fleckweise, ausschließlich von roten Blutkörperchen dicht infiltriert (Fig. 35). Diesen hämorrhagischen Bezirken entsprechen makroskopisch sichtbare schwärzlichrötliche Flecke. Im übrigen stimmt das mikroskopische Verhalten hinsichtlich der

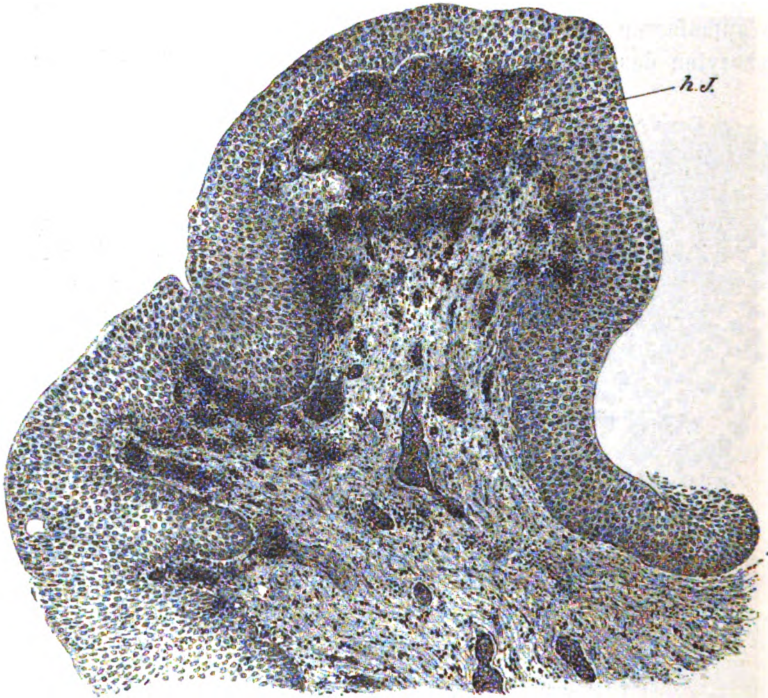



Fig. 35. Hämorrhagische Zystitis.
(Präparat aus der Sammlung von Dr. Stoerk.)
Hämorrhagisches Infiltrat (h. J.) namentlich knapp unter dem Epithel; im infiltrierten Stroma dilatierte Gefäße. (Vergr. 81 : 1.)

entzündlichen Infiltrate und der Vaskularisation mit dem beschriebenen der akuten und subakuten Zystitis überein.

In allen bisher genannten Prozessen waren die Veränderungen auf die Schleimhaut begrenzt, die Muskulatur, das lockere Zellgewebe zwischen den Muskelbündeln war unverändert geblieben. Die Verdickung der Blase war ausschließlich durch Zunahme im Gebiete der Schleimhaut bedingt.

In den noch zu besprechenden schwersten Formen akuter Entzündung greift der Krankheitsprozeß tiefer; die gesamten Schichten sind betroffen.

Eine fibrinöse Entzündung, die analog der Rachendiphtherie zur Nekrosierung führt, kommt bei schweren (meist Streptokokken-) Infek-

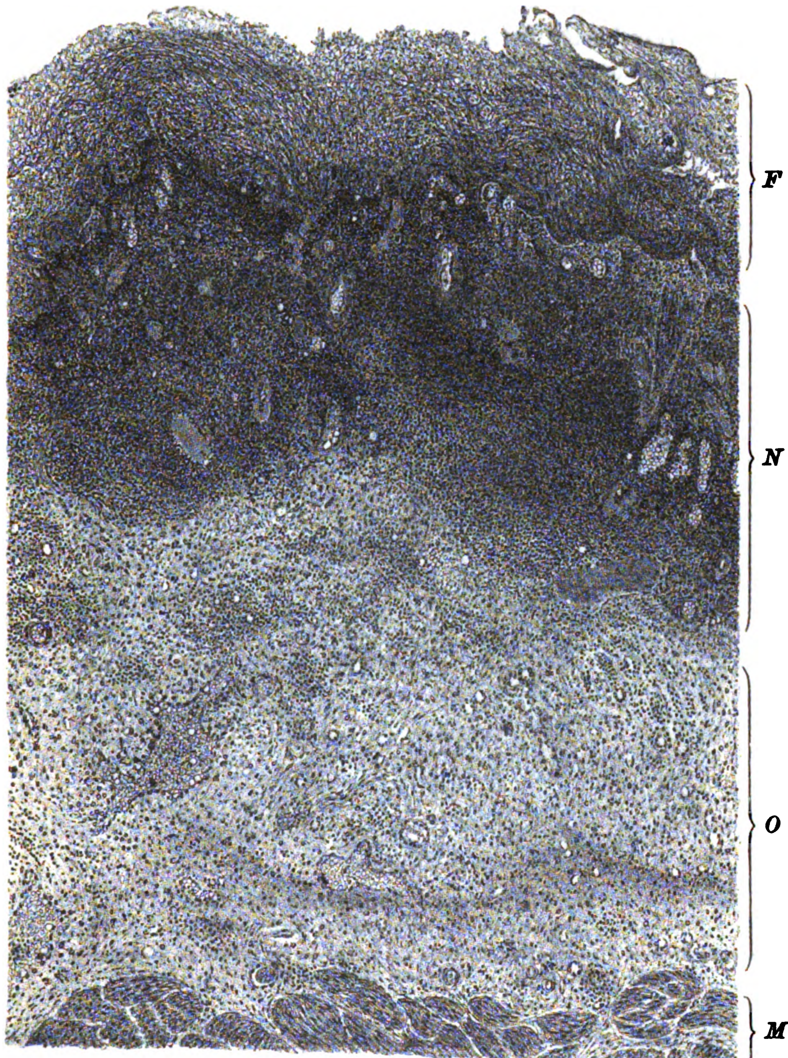



Fig. 36. Diphtherie der Blase.
(Präparat aus der Sammlung von Dr. Stoerk.)
*F* Fibrinmembran. *N* Nekrotische Zone der Blasenschleimhaut. *O* Ödematöse Zone der Blasenschleimhaut. *M* Muskularis. (Vergr. 60 : 1.)

tionen auch an der Blase vor. Bei der Diphtherie der Blase (Fig. 36) erscheinen die oberen Schichten der Mukosa durch eine fibrinöse Masse

substituiert; diese Masse besteht aus einem Netzwerk von fibrillärem Fibrin, in dessen Maschen Kern- und Zellfragmente, Eiterkörperchen und Leukozyten eingelagert sind. Die angrenzende Zone der tieferen Schleimhautschichten ist nicht überall von der Fibrindecke abgrenzbar, das Netzwerk taucht verschieden tief in das Gewebe der Schleimhaut, so daß dieses mit der Exsudatdecke vielfach wie verschmolzen erscheint. Diese benach-

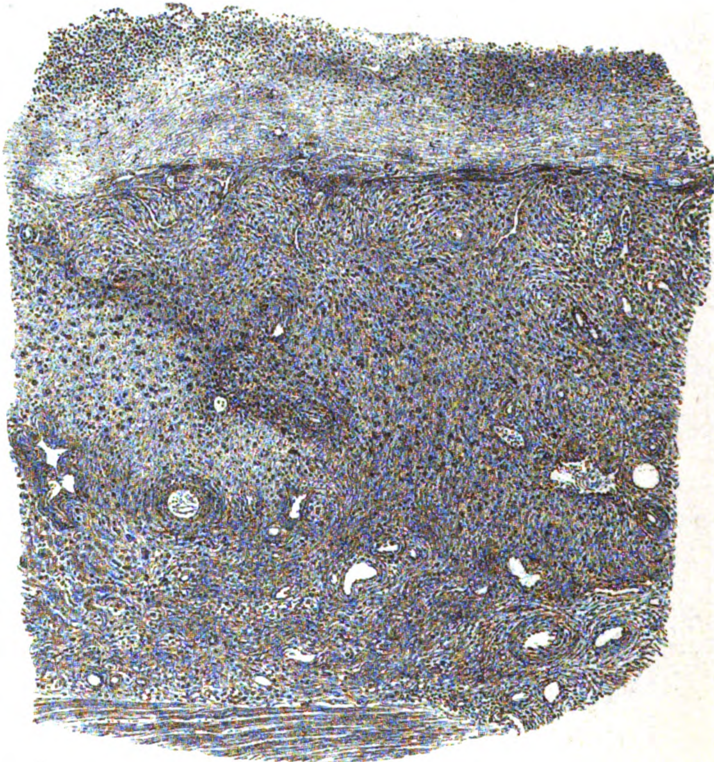


Fig. 37. Kroupöse Entzündung der Blase.
(Präparat aus der Sammlung von Dr. Stoerck.)
Zu oberst die fibrinöse Kroupmembran, darunter das kernreiche proliferierende Bindegewebe der Mukosa mit jungen Gefäßen. Links eine ödematöse Zone. (Vergr. 70 : 1.)

barte Zone zeigt noch ausgedehnte Nekrose, es fehlt jede Kernfärbung, nur Reste von Gefäßen sind darin erkennbar. Der Nekrosenbereich setzt sich in unregelmäßiger Linie durch eine dunkler sich färbende kernreiche Zone gegen das erhaltene Bindegewebe über der Muskularis ab, welches durch eine reiche diffuse Infiltration, Gewebsproliferation und ödematöse Durchtränkung mächtig geschwellt erscheint.

Die zellige Infiltration erstreckt sich bis auf die tiefer liegenden intermuskulären bindegewebigen Interstitien. Der Tiefe zu nehmen die

Erscheinungen dann an Intensität rasch ab, so daß auch bei schweren Prozessen das paravesikale Zell- und Fettgewebe gänzlich unbeteiligt bleiben kann.

Unter fortdauernder zelliger Infiltration an der Grenze wird die nekrotisch gewordene und zum großen Teile in die Bildung der Diphtheriemembran aufgegangene Schleimhaut demarkiert und kann in größerer Ausdehnung abgestossen werden; es entsteht das diphtheritische Geschwür. Durch Bildung eines gefäß- und zellreichen Gewebes kann dieses ausgranulieren und es kommt eventuell auf diese Weise zur narbigen Ausheilung.

Werden die gerinnenden Exsudatmassen in Form einer Fibrinmembran nur auf die Oberfläche der Schleimhaut abgesetzt, wobei bloß

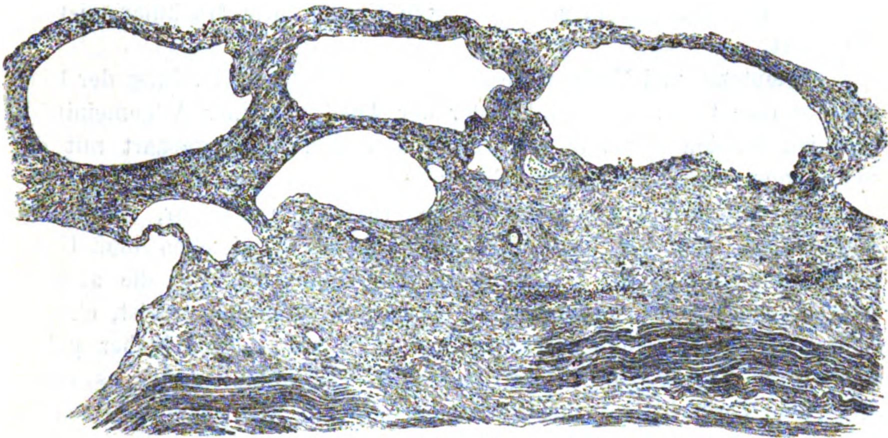


Fig. 38. Emphysematöse Zystitis.
(Präparat aus der Sammlung von Dr. Stoerk.)
Im oberen Anteile in zwei Etagen Reihen von Gasbläschen. Die Schleimhaut darunter verbreitert, ödematös gelockert, von Hämorrhagien und zelligen Infiltrationen durchsetzt. (Vergr. 38 : 1.)

das Epithel, gelegentlich auch nur dessen oberste Lagen, der Nekrose anheimfallen, so sprechen wir von Kroup der Blase, eine Erkrankungsform, die sich von der diphtheritischen nur graduell unterscheidet und überhaupt häufig mit ihr kombiniert auftritt (Fig. 37, S. 612). Die Fibrinmembran setzt sich im Gegensatze zur Diphtherie in glatter Fläche gegen die Schleimhaut ab und ist von letzterer leicht abhebbar. Die Reaktionsvorgänge im Stroma der Schleimhaut sind analog wie bei der Diphtherie, nur fehlt die demarkierende Infiltration gegen die Oberfläche.

Die Cystitis emphysematosa, das Harnblasenemphysem, ist zuerst von Eisenlohr bei einer Graviden beobachtet worden; nach diesem haben Göbel[207]), Camargo[208]), Kedrowsky[209]), Hitschmann und Lindenthal[210]) über ähnliche Fälle berichtet.

Hämorrhagien und Riesenzellen in der durch diese Erkrankung afficierten Schleimhaut als beweisende Zeichen der intravitalen Entstehung sind in einzelnen Fällen nachgewiesen. Klinisch ist das Harnblasenemphysem bisher nicht beobachtet, alle bekannten Befunde sind an Leichenblasen gemacht.

Man findet (Fig. 38, S. 613) die Gewebsspalten des Schleimhautbindegewebes durch größere oder kleinere Gasbläschen erweitert, die häufig perlschnurartig angeordnet sind. Größere Blasen wölben das Epithel gegen das Blasenlumen für das freie Auge sichtbar vor. Das Gewebe der Schleimhaut ist dabei infiltriert, ödematös gelockert. Die Gasentwicklung betrifft stets die der Blasenhöhlung nächstgelegenen Schleimhautanteile: die tieferen Schichten zeigen die gewöhnlichen Formen entzündlicher Veränderung — oft auch nur in sehr geringem Grade. Die Muskularis ist unverändert.

**Symptome und Verlauf.** Je nachdem die akute Entzündung der Blase auf das eine Organ beschränkt oder der Ausdruck einer Allgemeininfektion ist, werden wir nur lokale Zeichen oder diese gepaart mit den Symptomen einer allgemeinen Erkrankung auftreten sehen.

Die akute Zystitis setzt oft mit initialem Fieber, mit einem Froste ein oder wir beobachten von allgemeinen Zeichen bloß Unbehagen, Appetitlosigkeit, Unruhe. Die Allgemeinsymptome, die auch in ausgesprochenen Fällen gänzlich fehlen können, schwinden meist, ehe der Prozeß seinen Höhepunkt erreicht hat. Ein anhaltendes Fieber gehört nicht zum Krankheitsbilde der einfachen Blasenentzündung; es erregt stets den Verdacht auf das Vorhandensein von Komplikationen seitens der oberen Harnwege, der Prostata oder der paravesikalen Gewebe.

Die lokalen Störungen, welche die akute Zystitis charakterisieren, sind vermehrte Frequenz der Harnentleerung und schmerzhafte Miktion; dabei ist nicht nur die Mahnung zum Harnlassen eine frequentere, sondern es erfährt der Harndrang auch bezüglich seiner Art insoferne eine Veränderung, als er unmittelbar nachdem er perzipiert wurde eine unerträgliche, die Befriedigung dringend erheischende Höhe erreicht. Der Kranke vermag dem gebieterischen Harndrang nicht zu widerstehen, eine Unterdrückung desselben ist fast unmöglich. Diese Veränderung des Harndranges ist außerordentlich hartnäckig, sie besteht selbst noch zu einer Zeit, da die länger werdenden Harnpausen auf ein Abklingen des Prozesses hinweisen.

Die Frequenz der Harnentleerung ist bei Zystitis gesteigert, je intensiver der Prozeß, um so häufiger stellt sich die Nötigung Harn zu lassen ein. In extremen Fällen ist der Harndrang ein fast kontinuierlicher, in Pausen von Minuten sich erneuernder, in anderen sind die Intervalle halb- oder einstündig. Der Harndrang mildert sich in der Bett-

wärme, steigert sich im Umhergehen, doch hält er wie am Tage auch des Nachts an und weckt die Kranken aus dem Schlafe.

Die Entleerung des Harnes ist bei Zystitis von Schmerz begleitet; gewöhnlich schon im Beginne auftretend, steigert sich dieser am Ende der Miktion, wenn unter krampfhaftem Pressen die letzten Tropfen ausgestoßen werden. Hat die entzündete Blase bei der Miktion ein Hindernis zu überwinden (bei Hypertrophie der Prostata, Striktur der Harnröhre), so erreicht der Harnschmerz die höchsten Grade. Die Kranken krümmen sich vor Schmerzen, es gehen bei den schmerzhaften Anstrengungen Stuhl und Winde ab, bis kurz nach Ablauf des Harnes Ruhe eintritt. Bis zur nächsten Miktion bleibt der Kranke schmerzfrei.

Der Schmerz sitzt in der Blasengegend, strahlt gegen die Harnröhre, den Mastdarm, in die Testikel- und Leistengegenden aus.

Der Schmerz bei Zystitis erreicht oft hohe Grade, er kann, bei erhöhtem Harndrang fast kontinuierlich vorhanden, der Krankheit ihren Charakter geben; diese Zystitis dolorosa kommt bei ulzerösen Prozessen, bei tiefgreifender Entzündung, bei Hindernissen für die Harnentleerung, wie bei Steinen vor.

Die entzündete Blasenwand ist gegen Tension hyperästhetisch, sie hat durch Ödem und Infiltration ihre Elastizität zum Teile eingebüßt, was das Auftreten des Harndranges schon bei geringeren angesammelten Harnmengen zur Folge hat. Aus denselben Gründen ist die Kontraktion schmerzhaft.

Die erhöhte Empfindlichkeit der Blase kann man direkt erweisen, wenn man die Schleimhaut mit dem Schnabel eines Katheters oder einer Sonde berührt; ebenso weckt man die Schmerzhaftigkeit der Blase bei rektaler, vaginaler Exploration oder beim Druck oberhalb der Symphyse.

Führt man bei Blasenentzündung einen Katheter ein, so äußert der Kranke einen lebhaften zuckenden Schmerz, wenn der letzte Tropfen durch das Rohr abgelaufen ist; bei der Spülung der akut entzündeten Blase treten häufig krampfhafte Kontraktionen auf, häufig auch ein Zittern des Blasenmuskels, welches außerordentlich schmerzhaft empfunden wird.

Neben dieser erhöhten Empfindlichkeit sind objektiv die Veränderungen an der Blasenschleimhaut direkt nachweisbar, während der Harn durch das Auftreten von Eiter, Blut, Bakterien charakteristische Veränderungen erfährt.

Mit dem Kystoskop können wir die Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen bestimmen, sowie die Art des Prozesses erschließen. Wir werden den einfachen Katarrh, die hämorrhagische Entzündung, Geschwürsbildungen, diphtheroide Prozesse mit dem Kystoskop auseinanderzuhalten

vermögen. Auch für die Ermittlung der klinischen Ursache der Zystitis ist die kystoskopische Untersuchung von Wert, indem der Nachweis eines Steines, einer Geschwulst der Blase für die Beurteilung einer Zystitis, wie für die Behandlung derselben entscheidend wird.

Der Harn erfährt bei Zystitis charakteristische Veränderungen durch die Beimengung von Eiter, Blut und von Mikroorganismen; die Veränderungen des eiterigen Harnes in physikalischer und chemischer Beziehung, sein histologisches Verhalten sind ausführlich Bd. I, S. 761 erörtert.

Aus dem Verhalten des Eiters im Harne, aus der Beschaffenheit des Sedimentes lassen sich wichtige Schlüsse auf die Natur der Entzündung ziehen. In frischen Fällen katarrhalischer Entzündung ist der Harn durch Eiter spärlich getrübt; beim Stehen scheidet sich der Eiter rasch vom Harne, der sich völlig klärt. Im Sedimente sind meist gänzlich unveränderte polynukleare Leukozyten nebst Epithelien, meist der obersten Schicht der Blase entstammend, vorhanden.

Bei längerer Dauer der Entzündung finden sich im Sedimente neben Eiterkörperchen reichlich Lymphozyten.

In den hämorrhagischen Formen der Zystitis ist neben Eiter Blut im Harne vorhanden, welches oft mit den letztentleerten Tropfen austritt und im Spitzglase eine eigene Schicht über dem Eiter bildet. Mikroskopisch handelt es sich um frische, wenig veränderte Erythrozyten.

Die diphtheroiden nekrosierenden Formen der Zystitis verändern den Harn zu einer bräunlich mißfärbigen trüben Flüssigkeit, die beim Sedimentieren, durch gelösten Blutfarbstoff, fast unverändert bleibt. Mikroskopisch sind zerfallene Leukozyten, Detritus, fragmentierte Blutkörperchen, nekrotische Gewebsmassen nachweisbar.

Als integrierender Bestandteil finden sich im zystitischen Harne Mikroben, die Erreger der Entzündung im speziellen Falle. Man sieht gewisse Formen schon im nativen Präparate, in anderen ist die Fixierung und Färbung am Objektträger erforderlich. Exakter werden die Resultate bei Anwendung der Kulturverfahren. Im Vereine mit der histologischen Untersuchung des Harnsedimentes ermöglicht der Nachweis der Krankheitserreger eine genaue Charakteristik des Entzündungsprozesses. Bei Kolizystitis ist der Harn sauer, hat einen charakteristisch unangenehm stechenden Geruch. Bei reichem Gehalt an Bakterien und relativ wenig Eiter ist der Harn blaßgelb, trübe und zeigt beim Schütteln im Glase charakteristische durcheinanderwogende Wolken. Der Harn sedimentiert unvollkommen, bleibt trübe und setzt ein flockiges weißliches Depot ab. Im Sedimente finden sich neben Eiter zahlreiche, oft zu Haufen geballte Kurzstäbchen. Wir finden den Kolonbazillus als Erreger leichter wie schwerer Formen der Zystitis; Savor hat eine kroupöse Kolizystitis beob-

achtet. Häufig erregen die Koliarten, auch wenn sie in Reinkultur im Harne vorkommen, keinerlei Gewebsveränderungen.

Der Bacillus proteus vulgaris setzt stets schwere örtliche Veränderungen der Blase. Mit Recht gilt der Nachweis dieser Form als prognostisch ungünstig; stets enthält der Harn bei Proteusinfektion neben Eiter auch Blut und nekrotische Massen.

Bei Streptokokkenzystitis ist der Harn sauer; selten kommt der Streptokokkus, ohne Zystitis zu erzeugen im Harne vor (Streptokokkenbakteriurie). Anderemale führt er zu tiefgreifenden Prozessen, selbst bis zur Eiterung der paravesikalen Gewebe.

Bei der Identität des Streptococcus pyogenes mit dem Erreger des Rotlaufs kann es nicht wundernehmen, daß es zu einer wahren erysipelatösen Zystitis kommen kann. v. Frisch[211]) hat die erste derartige Beobachtung mitgeteilt. Melchior[212]) hat im Verlaufe einer Streptokokkenzystitis Gesichtserysipel auftreten sehen.

Selten sind die Infektionen der Blase mit dem Staphylokokkus. Melchior hat mit dieser Spezies, bei Tieren eine wenig intensive Entzündung der Blase mit ammoniakalischem Harne erzeugt.

Über das Vorkommen der lange bezweifelten, durch den Gonokokkus allein hervorgerufenen Entzündung der Blase kann gegenwärtig kein Zweifel obwalten; in einem wenn auch geringen Prozentsatze der beim Harnröhrentripper auftretenden Blasenentzündungen kann man als alleinigen Krankheitserreger aus dem, der Blase, mit allen Kautelen entnommenen Harn Gonokokken auch kulturell nachweisen. Melchior schätzt die Anzahl der Gonokokkenzystitiden auf 4—5 % der beim akuten Tripper vorkommenden Infektionsformen der Blase.

Beim Harnblasenemphysem fand Goebel große plumpe anaerobe Stäbchen, die er mit den von Fränkel bei Gastritis emphysematosa nachgewiesenen für identisch hält.

Neben Exsudatzellen und Mikroben finden wir im Harne bei Zystitis, anorganische, kristallinische und amorphe Sedimente, von denen namentlich die großen Kristalle der phosphorsauren Ammoniakmagnesia, das harnsaure Ammon in stacheligen Kugeln, dann amorphe Krümmeln von Phosphaten im Harne bei ammoniakalischer Zystitis regelmäßig vorkommen, während die verschiedenen Formen der Harnsäure, des oxalsauren Kalkes, des phosphorsauren Kalkes, des sauren harnsauren Natrons, wenn wir sie auch häufig genug im eiterigen Harne antreffen, vom Entzündungsprozesse ganz unabhängig sind.

Für den **Verlauf** der akuten Blasenentzündung ist in erster Linie der Zustand der Harnorgane zur Zeit der Invasion der Krankheitserreger entscheidend, während die Mikroben sowie der Infektionsmodus diesbezüglich weniger bedeuten.

Die Infektion mit dem Katheter ruft einmal eine harmlose, rasch zur Abheilung gelangende Zystitis hervor, während unter anderen Umständen die auf gleiche Weise erzeugte Zystitis lebenslänglich persistiert. Der Verlauf der Blaseninfektion in einer bis dahin gesunden Blase eines Gonorrhoikers ist eine andere als die eines Prostatikers, eines Spinalkranken, einer Graviden. Während im ersteren Falle die Entzündung die Neigung hat, lokalisiert zu bleiben und spontan zu heilen, geht sie in den genannten Formen gerne in den chronischen Zustand über und läßt die oberen Harnwege nicht unbeteiligt. Die Blasenentzündung der Graviden neigt zum Gewebszerfalle und ist aus diesem Grunde von längerer Dauer. In divertikulösen, unregelmäßig konfigurierten Blasen wird die Infektion stets atypisch verlaufen, oft chronisch werden.

Die einzelnen Zystitiserreger rufen nicht immer die gleichen Formen der Entzündung hervor; wenn es auch richtig ist, daß die Proteusinfektion stets eine schwerere ist, so lassen sich z. B. bei Koli- oder Streptokokkeninfektion von leichten bis zu den schwersten, alle Formen der Entzündung beobachten. Das gleiche gilt vom Infektionsmodus; der Katheter als Infektionsträger kann harmlose und schwere Formen erzeugen. Setzt das Instrument tiefere Läsionen der Blase, so kann ein fieberhafter Verlauf mit septhämischen Erscheinungen die Folge sein. Eine von der Niere deszendierende oder von einem angrenzenden Eiterherd erzeugte Zystitis kann ebenfalls nicht zyklisch verlaufen, da aus dem Infektionsherde stets neue Keime die Entzündung unterhalten.

Als rein lokaler Prozeß verläuft die Zystitis, wenn die bisher gesunde Blase auf urethralem Wege infiziert wurde (Tripperinfektion, Kolizystitis der Mädchen, Infektion der Blase durch Injektionsbehandlung der Harnröhre etc.). Die Erkrankung setzt mit einer leichten Störung des Allgemeinbefindens ein. Die örtlichen Erscheinungen, anfangs schwach, wachsen allmählich und erreichen in wenigen Tagen ihren Höhepunkt; die anfänglich leichte Trübung des Harnes wird mit der Zunahme der subjektiven Beschwerden intensiver. Kurze Zeit, meist drei, vier Tage, hält sich der Prozeß auf der Höhe, worauf alle Erscheinungen allmählich abklingen; zunächst wachsen die Harnpausen, die jeweilig entleerten Harnmengen werden größer, während die Harnflüssigkeit durch Abnahme des Eiters ihre gelbe Färbung wiedergewinnt, sich allmählich klärt. Oft weist nur noch der imperiöse Harndrang bei normal langen Pausen auf eine bestehende Störung hin. Auch dieser schwindet und der ganze Prozeß kann, wenn er unkompliziert bleibt, innerhalb ein bis drei Wochen völlig geheilt sein. Dies der gewöhnliche Verlauf der Tripperzystitis. Doch kommt es vor, daß ein Herd, z. B. in der Prostata, eine chronische Schwellung dieses Organs, eine rasch sich entwickelnde Striktur der Harnröhre, zur Quelle hartnäckiger Rezidiven oder eines chronischen Andauerns der Zystitis werden.

Bei Blasensteinen zeigen Entzündungen häufig die Neigung zu protrahierterem Verlauf. Remissionen und Exazerbationen sind unter dem Einflusse von Ruhe und Bewegung bemerkbar. Unter dem Einflusse von Ruhe kann die Blasenentzündung ausheilen; stets schwindet sie nach Entfernung des Steines aus der Blase.

Die Zystitis der Strikturkranken zeigt einen ähnlich remittierenden Typus; sie ist im allgemeinen als gutartig zu bezeichnen und kann selbst bei langer Dauer heilen, wenn die freie Passage der Harnröhre hergestellt wird, ein Beweis, daß sie lokalisiert bleibt und trotz langer Dauer ihren Charakter als akute Erkrankung bewahrt, d. h. keine irreparablen Gewebsveränderungen an der Blase gesetzt hat.

Ernster ist der Verlauf bei den Blasenentzündungen der Prostatiker. Der erste Beginn ist häufig ein fast latenter, die Symptome sind nur angedeutet, im Gegensatze zu den bisher erwähnten Formen ist die Neigung zur Heilung gering. Der Harn zeigt größere Eitermengen, er wird oft übelriechend, ammoniakalisch; im weiteren Verlaufe erst kann die Zystitis (sekundäre Phosphatsteine) schmerzhaft werden.

Anders entwickelt sich die Blasenentzündung, wenn zur Zeit der Infektion der intravesikale Druck durch Harnretention anhaltend gesteigert war. Die Zystitis setzt auch hier nicht intensiv ein, erreicht aber bald hohe Grade. Hämaturie, reichliche Pyurie sprechen für die Intensität des lokalen Prozesses; Fieber, Fröste sind die Zeichen des Aufsteigens auf die oberen Harnwege. Unter diesen Umständen kann es durch Hemmung der Nierenfunktion zu tiefen Störungen des Stoffwechsels, zu einer raschen Konsumption der Kräfte kommen.

Gänzlich symptomlos sehen wir bei gewissen spinalen Erkrankungen die Zystitis verlaufen, die hier spontan oder unter Vermittlung des Katheters sich entwickelt; man vermißt unter diesen Umständen jeden zyklischen Verlauf; am meisten ähnelt dieser der Zystitis bei Prostatahypertrophie, doch ohne Steigerung des Intravesikaldruckes.

Die diphtheritische Zystitis zeigt die gewöhnlichen Symptome der Blasenentzündung in besonders ausgeprägtem Maße; als charakteristisch ist der Abgang von Membranen mit dem Harne zu bemerken; bald handelt es sich um kleinere Fragmente, bald werden Membranen von größerer Ausdehnung ausgestoßen, die im Momente des Abganges die Harnröhre verlegen; es kann dabei zu wehenartigen exzessiven Schmerzen, die erst mit der Ausstoßung der nekrotischen Masse sistieren, kommen.

Als ungünstiger muß die Retention der exfoliierten Massen in der Harnblase angesehen werden, die zu allgemeiner Infektion führen kann. Doch ist ein Abklingen der Symptome bis zur Heilung auch bei ausgedehnten nekrotischen Zerstörungen der Blasenwand mit Wiederherstellung der Funktion [Stoeckel[213])] beobachtet.

Die akute Zystitis pflegt anatomisch völlig auszuheilen; sie kann, auch wenn sie längere Zeit bestanden hat, ihren Charakter als akuter Prozeß bewahren, und ohne Veränderung zu hinterlassen heilen; sie kann endlich in den chronischen Zustand übergehen.

Die Infektion braucht nicht auf die Schleimhaut der Blase beschränkt zu bleiben, sie kann die Wand der Blase der Tiefe nach, und die der Blase angrenzenden Zellräume ergreifen. So kommt es zur Entwicklung einer paravesikalen Phlegmone, zur Perforation eines intraparietalen Abszesses der Blase in die Bauchhöhle, endlich zur Bildung abgesackter paravesikaler Eiterhöhlen.

Die Parazystitis setzt ein eiterig einschmelzendes massiges Infiltrat, welches seiner Konfiguration nach der Form der gedehnten Blase entspricht; anfangs starr, später teigig oder fluktuierend, ist es ober der Symphyse oder rektal durch Palpation nachweisbar. Ein chronisch schleichendes Fieber bei rascher Konsumption der Kräfte begleitet den Prozeß. Die Perforation setzt unverkennbare Symptome.

Breitet sich der Entzündungsprozeß von der Blase der Fläche nach aus, so pflegt er durch einen oder beide Harnleiter zu aszendieren und die Nierenbecken, selbst die Nieren mitzuergreifen. Erfolgt dabei von der Blase ein Einbruch der Krankheitserreger in die Blutbahn, so kann die Niere gleichzeitig auf hämatogenem Wege infiziert werden, so daß dieses Organ von zwei Seiten her der Invasion von Keimen ausgesetzt wird. Klinisch haben wir es dabei mit den Symptomen der Pyelitis oder mit pyämischen Erscheinungen, neben denen der Zystitis zu tun.

Die Blasenentzündung als lokaler Vorgang kann die Gesundheit nicht schwer gefährden; durch ihre Komplikationen erst wird sie gefährlich und kann selbst den Tod bedingen.

So ist denn die Zystitis stets eine ernst zu nehmende Krankheit; sie wird je nach der Ausbreitung der Fläche und Tiefe nach, je nach der Kombination mit allgemeinen Zeichen der Infektion verschieden zu beurteilen sein. Auch die Grundkrankheit ist bei prognostischen Erwägungen zu berücksichtigen, während dem Krankheitserreger in dieser Hinsicht eine geringere Bedeutung zuzumessen ist.

Die **Diagnose** der Entzündungsformen der Blase bietet insoferne häufig Schwierigkeiten, als der Symptomenkomplex, der diese charakterisiert, die Trias: gesteigerte Harnfrequenz, schmerzhafte Miktion und Pyurie, in derselben Weise bei Erkrankungen der hinteren Harnröhre und Prostata zu beobachten ist; auch gewisse Erkrankungen der Niere, wie Pyelitis, Pyonephrose, Kalkulose, Erkrankungen der der Blase nahen Organe, Pyosalpynx, Parametritis stimmen in ihrer Erscheinungsweise mit Zystitiden so überein, daß bei oberflächlicher Betrachtung eine Verwechslung leicht möglich ist; trotzdem wird der objektive Befund die Zystitis

kaum je verkennen lassen. Diejenigen Erkrankungen, die ein der Blasenentzündung ähnliches Symptomenbild, doch ohne Pyurie, liefern, werden aus dem letzteren Grunde leicht zu unterscheiden sein, so von Nierenerkrankungen die aseptische Kalkulose, die Tuberkulose im Beginne, der Morbus Brightii, von nervösen Prozessen die Krisen der Tabiker, dann Intoxikationen, Lageveränderungen der Blase, die aseptische Zystolithiasis und Entzündungen der Organe des Beckens, wenn sie nahe an die Blase heranreichen.

Schwieriger wird die Entscheidung, wenn der Krankheitsprozeß mit Pyurie einhergeht, z. B. bei kalkulöser Eiterniere, Durchbruch eines Eiterherdes in die Blase, Urethritis posterior oder suppurativer Prostatitis. Bei renalen Eiterungen sind die vesikalen Symptome wenig stabil; sie kommen und schwinden unmotiviert, während der Eitergehalt des Harnes ein gleicher bleibt. Die Menge des Eiters übertrifft den bei Zystitis um ein beträchtliches. Die Besichtigung der Blase zeigt bei Pyonephrose den Eiter im Strome aus der Harnleitermündung austretend (Fig. 39). Bei paravesikaler Eiterung kann man den Eiter aus einer abnormen Öffnung austreten sehen (Taf. I, Fig. 3). Daneben sind die Harnleitermündungen normal, ebenso die Wand der Blase.



Fig. 39. Renale Pyurie.
Kystoskopisches Bild.
Die Öffnung, aus welcher der Eiter im dicken Strome quillt, ist die linke Harnleitermündung, wie aus dem Intraureterenwulst zu entnehmen ist.

Schwierig ist das diagnostische Problem, wenn es sich um die Entscheidung zwischen Zystitis und Urethritis posterior, respektive Prostatitis, handelt. Hier wie dort ist der Harndrang frequenter und drängend, von Bewegung und Ruhe fast unbeeinflußt, Tag und Nacht vorhanden. Die Entleerung des Harnes ist bei Urethritis posterior wie bei Zystitis in gleicher Weise schmerzhaft und der Harn zeigt in beiden Fällen die eitrige Trübung.

Die Untersuchung des in isolierten Portionen entleerten Harnes (Bd. I, S. 741) ist ein wichtiger Behelf in der Unterscheidung urethraler und vesikaler Eiterung. Endlich beseitigt der objektive Befund an der Blase selbst alle Zweifel; ihre Wand ist auf Druck von außen her

empfindlich, reagiert bei Einführung eines Instrumentes und Ablassen des Harnes mit schmerzhaften Kontraktionen.

Die Diagnose der Zystitis muß ferner durch die Feststellung der Art und Ausbreitung des Entzündungsprozesses vervollständigt werden, wir müssen für die Beurteilung des Falles wissen, ob die Entzündung nur die Blase oder auch andere Teile des Harnapparates ergriffen hat. In jedem Falle ist ferner die kausale Diagnose zu machen. Fehlt jedes ätiologische Moment, so ist dies für Tuberkulose verdächtig; die Diagnose gonorrhoischer Zystitis wird im Verlaufe des akuten Trippers ohne Mühe, schwieriger, wenn bei latenter chronischer Urethritis Zystitis auftritt, zu stellen sein. Schon durch die neben den Zystitissymptomen vorhandenen subjektiven Zeichen werden sich Harnröhrenstrikturen, Blasenstein, Prostatahypertrophie mit einiger Sicherheit charakterisieren. Die methodische Untersuchung, die in der durch die Symptome vorgezeichneten Richtung vorzunehmen ist, gibt diesbezüglich die nötige Sicherheit.

Das Symptomenbild der Blasentuberkulose deckt sich völlig mit der einer schmerzhaften Zystitis. Die fast stets, wenn auch nur andeutungsweise, vorhandenen subjektiven Renalsymptome, der spontane Beginn, eine vor der Zystitis aufgetretene Hämaturie lassen Tuberkulose vermuten, die durch den Nachweis säurefester Bazillen zur Evidenz erwiesen wird.

**Therapie.** Seit der genauen Kenntnis der Art und der Wege der Infektion bei Zystitis gibt es eine rationelle Prophylaxe dieser Erkrankung. Die instrumentell erzeugten Infektionen der Blase sind der Zahl nach gegenüber den Spontanformen so überwiegend, daß wir in der aseptischen Vornahme aller Eingriffe an der Blase einen wirksamen Schutz gegen Infektionen besitzen. Ferner wird nach dem ausgeführten Eingriff in weiterer Ausübung prophylaktischer Therapie das Terrain der Blase durch ein Antiseptikum zu desinfizieren sein, um etwa eingedrungene Keime abzutöten. Rovsing hat diese Präventivmethode als erster befürwortet und als wirksamstes Mittel zweiprozentige Lösungen von salpetersaurem Silber verwendet, von welcher 5—10 *g* in die Blase eingespritzt werden sollen. Auch präventive kopiösere Spülungen der Blase mit schwächeren (1—2 ‰) Silberlösungen sind nach der Steinzertrümmerung, nach dem Katheterismus im Puerperium, nach gynäkologischen Operationen, bei denen die Blase ausgelöst wurde, zur Verhütung von Zystitis ständig im Gebrauche. Ebenso ist bei urethralen Injektionen Vorsicht am Platze; man muß die Kranken anweisen, jede forcierte Eintreibung von Flüssigkeit in die Harnröhre zu unterlassen.

Gewisse Spontanformen der Zystitis verhüten wir, wenn wir infektiöse Erkrankungen des Darmes, des weiblichen Genitales, der Prostata, wie der oberen Harnwege entsprechend behandeln. Namentlich bei in-

kompletter Harnretention, auch einer geringen Menge, ist unter diesen Umständen die Blase gefährdet. Die Dilatation einer Striktur, der evakuatorische Katheterismus sind hier wichtige prophylaktische Mittel. Oft wird die drohende Zystitis, die sich bereits in der Trübung des Harnes durch Mikroorganismen ankündigt, auf diese Weise unterdrückt. Dort, wo die Blase normal funktioniert, werden wir bei nachweisbarem Gehalt an pathogenen Keimen durch die reichlichere Zufuhr von Getränken sowie durch die Darreichung von antiseptischen Mitteln (Salol, Urotropin) bisweilen die drohende Entzündung im Keime beseitigen.

Die Behandlung der Zystitis wird, wo dies möglich, die Beseitigung der Ursache zur ersten Aufgabe haben. Eine Entzündung der Harnröhre wird entsprechend zu behandeln sein; eine Verengerung der Harnröhre muß erweitert, ein Stein der Blase zertrümmert und entfernt werden. Eiterherde um die Blase werden wir bloßlegen und inzidieren.

In den überwiegenden Fällen, wo die Infektion die ausschließliche Ursache der Zystitis ist, wird die Behandlung eine symptomatische sein und Bedingungen zu schaffen haben, unter welchen der Entzündungsprozeß möglichst reizlos in abgegrenzter Zeit verläuft und lokalisiert bleibt. Wir empfehlen Bettruhe, da erfahrungsgemäß der Harndrang und die Harnfrequenz bei dieser sich mildern. Auch sonstige Wärmeapplikationen, Umschläge, Thermophorkompressen auf das Mittelfleisch oder die Blasengegend, warme Sitz- oder Vollbäder werden, namentlich in schmerzhaften Formen, erfolgreiche Anwendung finden; im gleichen Sinne wirken warme Scheiden- oder Mastdarmirrigationen; auch das Sitzen über heißen Dämpfen ist vielfach im Gebrauche.

Von Medikamenten werden gegen die subjektiven Symptome Morphin oder Heroin, mit diesen häufig Belladonna, Cannabis ind., gegeben. Reizmildernd wirkt das Antipyrin (1·0) oder Pyramidon (0·25) in wässeriger Lösung mit einem Zusatz von Laudanum bei rektaler Applikation.

Die Nahrung ist völlig reizlos, im Initialstadium flüssig oder breiig; doch sind auch später gewürzte, scharfe Speisen, Tomaten, Spargel, auszuschließen. Wir empfehlen den Kranken eine reichlichere Zufuhr von Getränken; als solche dienen warme Milch, Mandelmilch, wie die milden alkalischen Brunnen. Durch die reichlichere Zufuhr von Flüssigkeit verdünnen wir den Harn und vermeiden ein längeres Verweilen desselben in der Blase.

Die ausgesprochen saure oder alkalische Natur des Harnes suchen wir gleichfalls zu mildern; die erwähnten Brunnen, Kalkwasser oder Natrium bicarbonicum werden die Hyperazidität herabsetzen, während die Alkaleszenz nur durch Steigerung der Diurese beeinflußbar ist.

Als reizmildernd werden eine Reihe von Balsamicis bei akuter Blasenentzündung seit altersher gerne verwendet; vor allem das Sandelöl, das Fluidextrakt von Pichi Pichi und in neuerer Zeit das Gonosan, aus Kawa-Kawa und Sandelholzöl bestehend. Ebenso erhalten sich im Arzneischatze die Folia uvae ursi, Herba chenopodii, Folia bucco und die Herba herniariae.

Während die bisher erwähnten Mittel von symptomatischer Wirkung waren, haben Antiseptika die Aufgabe, als keimtötend den Prozeß an seiner Wurzel zu zerstören. Hierher gehören die Salizylsäure, die Phenylverbindung der Salizylsäure das Salol, die Kampfersäure, die Borsäure und Benzoesäure. An Wirksamkeit steht obenan das Urotropin, von Nicolaier wegen seiner harnsäurelösenden Eigenschaften in die Therapie eingeführt; Casper hat auf die Formalinabspaltung im Harne hingewiesen, vermöge welcher das Mittel sich als Harnantiseptikum qualifiziert. Das Urotropin (Hexamethylentetramin) wird meist ohne Schaden vertragen, bisweilen steigert es den Harndrang und vereinzelt sind Mitteilungen über Blutharnen beim Gebrauche des Medikamentes gemacht worden. Man gibt halbgrammige Tabletten oder Pulver zwei- bis dreimal des Tages. Bei reichem Gehalt des Harnes an Bakterien ist Urotropin oft von eminenter Wirkung.

In der Regel genügt die angedeutete Behandlung, um die Symptome sich mildern und endlich völlig schwinden zu sehen. Nur ausnahmsweise muß man bei akuter Zystitis zur lokalen Anwendung antiseptischer Mittel greifen, so wenn trotz innerer Behandlung die Harntrübung, die Bakteriurie und Pyurie gleich bleiben, wenn die Zystitis chronisch zu werden sich anschickt und namentlich, wenn wir eine ungenügende Entleerung der Blase vermuten. Im letzteren Falle genügt oft die Beseitigung der Harnstagnation durch evakuatorischen Katheterismus, um die Zystitis schwinden zu sehen.

Bei akuter Zystitis ist die lokale Behandlung nur mit der größten Delikatesse ausführbar. Nur weiche Instrumente von dünnem Kaliber sollen verwendet werden. Die Flüssigkeit darf nur in ganz geringer Quantität, ohne Impuls, in die Blase einströmen; jede Dehnung der Wand wäre verfehlt. Unter diesen Bedingungen kann man Medikamente in die Blase einträufeln (Instillation), selbst vorsichtig zu Spülungen verwenden. Nur Mittel von ausgesprochen antiseptischer Kraft, Argentum nitricum (für Instillationen 0·5—2 : 100, für Wandungen 0·25—2 : 1000), Protargol (0·5—1%), Sublimat (1 : 10.000—1 : 5000) sollen bei akuter Zystitis angewendet werden. Bei richtiger Handhabung lassen sich mit denselben in anscheinend hartnäckigen Fällen überraschende Erfolge erzielen.

## 2. Chronische Zystitis.

**Ätiologie.** Jede akute Entzündung der Blase kann in den chronischen Zustand übergehen, so daß die Ätiologie beider Erkrankungen eine analoge ist. Bald sind es allgemeine Störungen, bald lokale Veränderungen der Harnwege, die das Persistieren der Entzündung bedingen. Zu den ersteren gehören die Erscheinungen des senilen Marasmus, kachektische Zustände, die tuberkulöse Disposition, die geeignet sind, die Widerstandskraft des Individuums herabzusetzen, so daß die Vorgänge, die im normalen Körper die Wirkungen eingedrungener Keime paralysieren, hier nicht in gleichem Maße zur Wirkung kommen.

In lokalen Störungen ist die Fortdauer entzündlicher Prozesse der Blase bedingt, wenn ihre Form ein Stagnieren der Harnflüssigkeit begünstigt (Prostatahypertrophie, Divertikel), wenn das entzündungserregende Agens dauernd auf die Schleimhaut der Blase einwirkt (deszendierende Infektion bei Niereneiterung, Perforation eines Eiterherdes in die Blase, zerfallendes Neoplasma der Blase, Blasenfisteln), endlich wenn die Blasenwand (bei Arteriosklerose, bei spinalen Lähmungen, bei chronischer Überdehnung) in ihrer feineren Struktur Veränderungen erfahren hat.

**Anatomische Befunde.** Wir finden bei der chronischen Harnblasenentzündung neben der Schleimhaut auch die tieferen Schichten betroffen, dabei überwiegen meist die Veränderungen im proliferativen Sinne, so daß schon das grob anatomische Bild der erkrankten Blase in genügend charakteristischer Weise verändert ist. Unter dem chronischen Reiz wird die Oberfläche und Dicke der Schleimhaut geändert, die muskuläre Wand ist dicker und büßt vielfach ihre Geschmeidigkeit und Elastizität ein.

Am augenfälligsten sind zunächst natürlich die Veränderungen an der Blaseninnenfläche, die wir grob in solche mit Gewebsneubildung und in solche mit Gewebszerfall sondern können. In den geringsten Graden der ersteren Kategorie ist die Schleimhaut dicker, nicht gut abhebbar, sie gleicht der bei akuter Entzündung, ist diffus gerötet, stärker gewulstet, oft auch in starre Falten gelegt; ihrer Oberfläche fehlt die Glätte der normalen Blaseninnenfläche. (An der Leiche findet man recht häufig die Schleimhaut der chronisch entzündeten Blase durch Pigmentmetamorphose alter Blutaustritte stellenweise schiefergrau bis schwärzlich verfärbt, eine Veränderung, die am lebenden Organe, offenbar durch Injektion gedeckt, nicht wahrnehmbar ist.)

Häufig geht unter dem Einflusse des chronischen Reizzustandes die Schleimhaut schwerere Veränderungen ein: von der noch zu erörternden Faltung abgesehen, hat sie nicht nur ihre Glätte verloren, sondern ihre Innenfläche erscheint durch dichtstehende körnchenartige Erhabenheiten wie griesig oder höckerig uneben. In anderen Fällen sind es auch

dicht gesäte, warzige, polypoide Exkreszenzen. Wir finden die Veränderung über größere Strecken verbreitet oder auf einzelne Bezirke beschränkt. Auch beweglichere dünner gestielte, bläschenförmige Gebilde, die in Flüssigkeit flottieren, sind in dichter Anordnung bei chronischer Entzündung an der Schleimhaut häufig zu beobachten. Bisweilen finden wir zwischen den Unebenheiten oder diese ausschließlich formierend, Zystchen, als solche eben noch erkennbar bis zu hanfkorngroßen und größeren Formen, in die Schleimhaut der Blase eingebettet oder aus ihr hervortretend. Diese Zystchen sind bald diffus über die Innenfläche ausgesät, bald stehen sie in Gruppen beisammen und gleichen, wenn sie zu größeren Mengen vereinigt aus der Schleimhaut emporragen, den zystischen polypoiden Formen. Die größeren Körnchen sind durchscheinend farblos, Sagokörnern ähnlich.

Alle diese ihrem makroskopischen Aussehen nach ähnlichen, histologisch aber oft sehr differenten Bildungen finden sich bei intensiven, lange währenden Entzündungen dort, wo die Reizung am intensivsten ist, am stärksten ausgeprägt. So finden wir Zysten und polypöse Bildungen neben der Mündung von Blasenfisteln, bei deszendierender Infektion um die Harnleitermündungen, in der Nachbarschaft zerfallender Neubildungen, insbesondere auch beim Übergreifen von Karzinomen auf die Blase. Als eine solche Prädilektionsstelle der Lokalisation chronischer Entzündung und der dadurch gesetzten Veränderungen ist der Blasengrund, insbesondere das Trigonum Lieutodii anzusehen.

In ganz besonders charakteristischer Form erscheint die Blaseninnenfläche bei der als Leukoplakie bekannten Veränderung der Schleimhaut auf chronisch entzündlicher Basis. Von Rokitansky[214]) zuerst als epidermidale Afterbildung (Cholesteatom) beschrieben, ist diese seither vielfach [Löwensohn[215]), Posner[216]), Liebenow[217]), Hallé[218]) u. a.] beschrieben worden. Diese epidermidale Umwandlung der Schleimhaut ist nicht selten, wir finden sie am häufigsten bei jahrelange bestehenden heftigen Entzündungsprozessen der Blase, verursacht durch die Steinkrankheit, doch auch unabhängig von dieser, so neben Tuberkulose, bei Retention etc., bei jugendlichen wie bei alten Individuen, Männern wie Weibern.

Die xerotische Umwandlung betrifft entweder die ganze Blase oder tritt in größeren Plaques mit landkartengleichen Konturen auf, die scharf begrenzt erscheinen (Tab. I, Fig. 1). Die Oberfläche der Schleimhaut im Bereiche dieser Veränderung ist trocken, zeigt matten Silberglanz mit zart blaugrauer oder weißlichgelber Färbung und bald glatter, bald durch abschilfernde Lamellen unebener oder rauher Oberfläche. Die so veränderte Schleimhaut läßt sich nicht in Falten abheben. Substanzverluste innerhalb der xerotisch veränderten Stellen sind nicht selten.

Ist die Xerose herdförmig, so ist die angrenzende Schleimhaut mit scharfer Begrenzung lebhaft gerötet, geschwellt, starr wie die ganze

Blasenwand, denn stets hat der entzündliche Prozeß auch die tieferen Schichten in Mitleidenschaft gezogen.

Substanzverluste der Schleimhaut sind bei chronischen Entzündungen nicht selten. In den geringsten Graden ist das Epithel auf der Höhe der Falten zugrunde gegangen, wir finden diese Stellen verfärbt, das nekrosierende Epithel haftet nur stellenweise und flottiert in der Flüssigkeit.

Schwerere Formen ulzeröser chronischer Entzündung kennzeichnen sich durch die Bildung zahlreicher, diffus sich ausbreitender, tiefergreifender Substanzverluste. Die Innenfläche derartiger Blasen ist in ausgedehnter Erstreckung in eine mißfärbige, vielfach auch zottige Geschwürsfläche umgewandelt, innerhalb welcher die stark geschwellte und gerötete Schleimhaut gelegentlich nur mehr in Form von Inseln, erhalten geblieben sein kann.

Eine besonders charakteristische Form sind die inkrustierten Geschwüre der Blase, die nicht nur bei Steinen der Blase, sondern auch ohne diese bei chronischer Zystitis in ausgedehntem Maße vorkommen können. Die Kalkablagerungen sind entweder im Niveau der Schleimhaut gelegen, oft ragen sie auch darüber in unregelmäßigen Bildungen empor und gleichen veritablen phosphatischen Steinbildungen. Die Veränderung kann diffus, in unregelmäßigen Begrenzungen über die ganze Blase verbreitet vorkommen oder findet sich (nach puerperalen Zystitiden häufig) als umschriebene Bildung nur in den basalen Anteilen der Blase. Die Kalkablagerungen sitzen der starren Schleimhaut innig auf und sind von ihrer Unterlage nicht abhebbar.

Tiefgreifende penetrierende Substanzverluste hat Tuffier bei Spinalkranken beobachtet.

In der Submukosa wie in den tieferen Anteilen der Blasenwand charakterisiert sich der chronisch entzündliche Prozeß durch die Umwandlung der zartfaserigen zu derberen und massigeren Geweben. In geringeren Graden chronischer Entzündung ist bloß Mukosa und Submukosa betroffen, in höheren auch die Muskelschicht in den Prozeß miteinbezogen, so daß die Blasenwand in toto zu einer oft mehrere Zentimeter dicken derben, unter dem Messer knirschenden, mehr weniger grobfaserigen Masse umgewandelt erscheint. Mit solchen ausgedehnten schwieligen Umwandlungen der Wand geht stets eine Verkleinerung der Lichtung einher („Schrumpfblase"); in extremen Fällen kann das ganze Organ auf Wallnußgröße reduziert sein. Die Elastizität der Blasenwand geht dabei verloren, die Kapazität wird unveränderbar.

An der Außenfläche schwindet das lockere subperitoneale Zellgewebe, es ist durch eine fettig-schwielige Masse von oft beträchtlicher Ausdehnung ersetzt. Das Bauchfell haftet der Blasenwand unverschieblich

an, es ist mit ihr durch das schwielige Gewebe, der umgewandelten Subserosa, bisweilen fast untrennbar verlötet.

Die feineren Veränderungen bei chronischer Zystitis lassen sich nur an sorgfältig fixierten, lebenswarm oder kurz nach dem Tode gewonnenen Objekten studieren. Denn unter dem mazerierenden Einflusse des Harnes gehen namentlich am Epithel rasche Zerstörungen vor sich, die zu irrigen Deutungen der Bilder Veranlassung geben können. So ist die stets wiederkehrende Angabe, bei chronischer Entzündung gehe das Epithel der Blase zugrunde und sei nur spurenweise hier und da vorhanden [so z. B. Hallé und Motz[219])] bei Untersuchung gut erhaltener Präparate unhaltbar. Wir finden das Epithel wohl in charakteristischer Weise

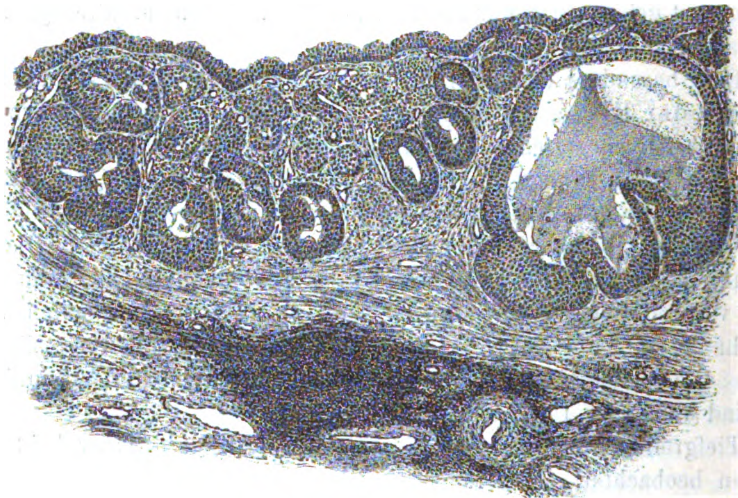


Fig. 40. Zystitis zystica.

Solide und hohle Epithelnester. Rechts ein größerer, mit eingedickter Flüssigkeit gefüllter Hohlraum, in der Tiefe ein submuköses umschriebenes dichtes Infiltrat. (Vergr. 60 : 1.)

verändert, doch auch bei jahrelangem Bestande der Entzündung in allen Lagen allenthalben gut erhalten; es fehlt nur dort, wo eine Zerstörung auch der tieferen Schichten der Schleimhaut besteht.

Bei der als Zystitis simplex zu bezeichnenden chronischen Entzündung finden wir das Epithel wie bei der akuten Zystitis gelockert, von Lymph- und Leukozyten durchsetzt. Die subepitheliale Lage ist in ein zellreiches junges sukkulentes Bindegewebe umgestaltet, welches reich vaskularisiert, ödematös durchtränkt, von Exsudatzellen diffus durchsetzt ist.

Vielfach findet sich bei chronischer Zystitis eine aktive Beteiligung des Epithels im Sinne proliferativer Vorgänge; wir finden besonders

häufig gegen das Stratum proprium der Schleimhaut gerichtet, ein Auswachsen des Epithels entweder in Form von knospen- und kolbenförmigen Zapfen, welche als solide Bildungen aus dichtgedrängten Epithelien bestehen, oder Epitheleinsenkungen in Form einfacher oder verzweigter Schläuche. Durch Flüssigkeitsansammlung inmitten der soliden Epitheleinsenkungen oder im Lumen der schlauchartigen Bildungen können diese Bildungen zu zystischen Formationen umgewandelt werden, von deren makroskopischem Verhalten bereits die Rede war. Das Nebeneinander der verschiedenen erwähnten Formen in ein und derselben Schleimhaut kenn-

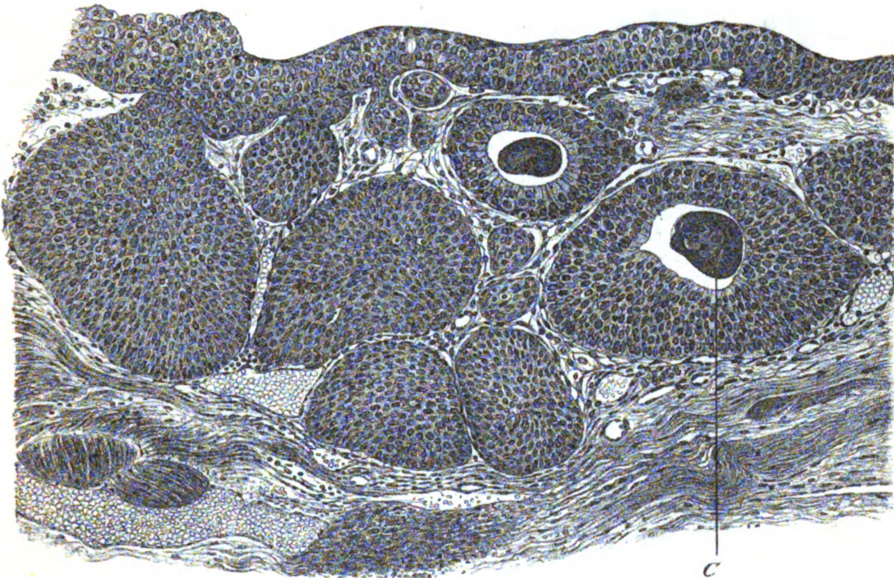



Fig. 41. Epithelwucherung und Zystenbildung in der nicht entzündlich veränderten Blasenschleimhaut bei chronischer Überdehnung des Organs.

*C* kolloidähnliches Eindickungsprodukt. (Vergr. 150 : 1.)

zeichnet ihre einheitliche Entstehung wie auch den Umstand, daß die mannigfachen Formen nur verschieden vorgeschrittene Entwicklungsstadien des nämlichen Proliferationsprozesses sind; der genauere morphologische Vorgang dabei ist von Stoerk[220]), Zuckerkandl[221]) eingehend studiert worden.

Die mit meist einreihigem Epithel ausgekleideten ein- oder mehrkämmerigen Zystchen liegen bald im subepithelialen Bindegewebe oder sie heben das Epithel empor und überragen die Oberfläche oder treten auch gestielt aus dem Niveau der Schleimhautoberfläche hervor. Den Inhalt der Bläschen bilden entweder klare Flüssigkeit oder — Eindickungsvorgängen entsprechend — intensiv sich färbende kolloide Massen, die die

Lichtung mehr weniger ausfüllen, zellige Einschlüsse enthalten können und positive Schleimreaktion geben. Das die Zysten auskleidende Epithel hat den Charakter des normalen Zellbelages der Blasenschleimhaut (Fig. 40, s. S. 628).

Die erwähnte Proliferation des Epithels ist keineswegs nur dem entzündlichen Prozesse eigen. Es ist seit Lehndorf[222]) bekannt, daß das Epithel in ähnlicher Weise, doch in beschränktem Ausmaße auch unter physiologischen Verhältnissen sprossen kann. Auch der nicht entzündliche

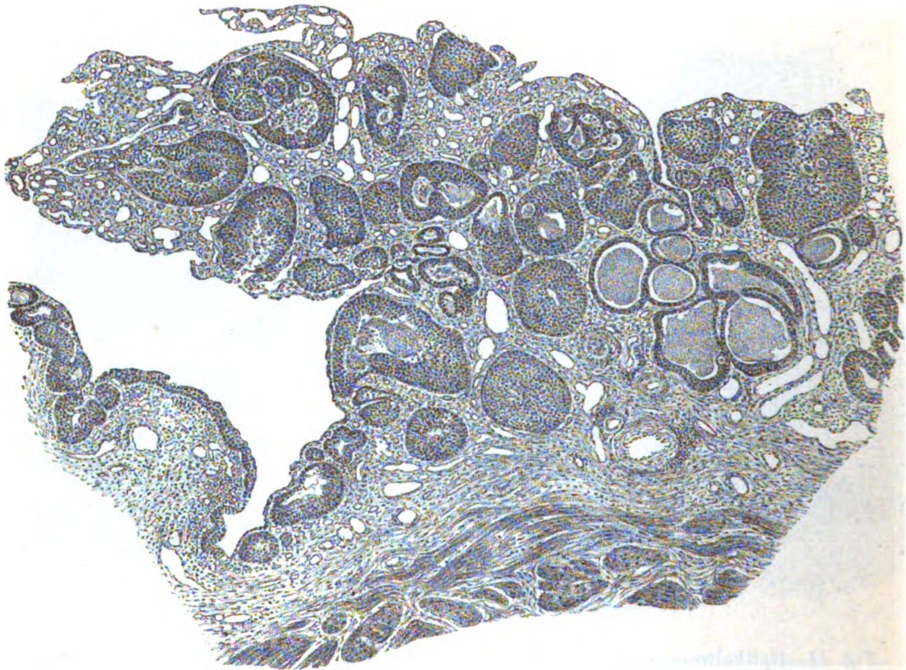


Fig. 42. Zottige Bildung der Schleimhaut bei Zystitis zystica, aus hohlen und soliden epithelialen Formationen bestehend.

Im Stroma zellige Infiltration und reichliche Vaskularisation. (Vergr. 40 : 1.)

Reiz regt im Epithel ähnliche Wucherungsvorgänge an, wir finden diese neben Geschwülsten der Blase, sehr ausgeprägt auch bei chronischer Harnretention, wohl als Ausdruck der anhaltenden Dehnung der Blase (Fig. 41, s. S. 629).

Neben den entzündlichen Formationen dieser Art (Zystitis zystica) ist stets die übrige Schleimhaut mitergriffen. Ihr Stroma ist gewuchert und infiltriert. Bei reichlicher Bindegewebswucherung erheben sich bisweilen ganze Schleimhautabschnitte über das Niveau der Umgebung, wobei kammartige, pilzförmige, polypenähnliche Formen zustande kommen,

die aus einem reich vaskularisierten jungen bindegewebigen Stroma und aus den hineinragenden, dicht gedrängten, oft verzweigten, soliden Zapfen oder zystisch erweiterten Epithelschläuchen bestehen (Fig. 42).

Die Zystenräume sind von Epithel ausgekleidet, welches mit zunehmender Größe des Bläschens niedriger wird. Die Flüssigkeit ist in frühen Stadien hell, in älteren Bildungen tritt sie oft als eingedickte, zu Klumpen geballte Masse auf. Nach dem Verhalten gegenüber Farbstoffen handelt es sich um eine schleimhältige Substanz.

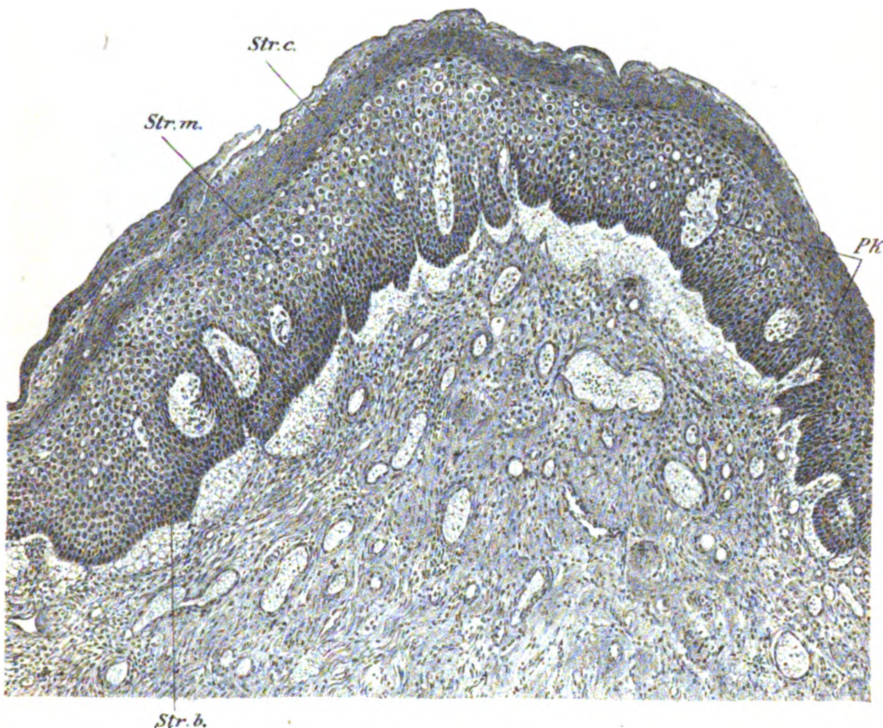



Fig. 43. Xerose der Blase.

*Str. b.* Stratum basale. *Str. m.* Stratum mucosum. *Str. c.* Stratum corneum. *PK.* Papillarkörper. Das subepitheliale Bindegewebe kernreich, von zahlreichen Gefäßen durchzogen. (Vergr. 80 : 1.)

Im mikroskopischen Bilde der Leukoplakie finden wir das Epithel der Blase in eine mächtige Lage regulären Pflasterepithels umgewandelt, mit den typischen Lagen des Stratum germinativum und corneum, das letztere auch ganz typisch mit seinem Stratum granulosum, lucidum und corneum. Das Schleimhautbindegewebe zeigt stets die Zeichen intensiver florider oder abgelaufener chronischer Entzündung und begrenzt sich nach oben, gegen das Epithel, mit den Formen eines wohlausgebildeten Papillarkörpers mit der charakteristischen Zackenlinie im Schnittbilde (Fig. 43).

Das Epithel gleicht vollkommen dem geschichteten Pflasterepithel etwa der Epidermis, wie dieses besteht es in der Basalschicht aus zylindrischen Zellen mit oblongen Kernen, auf welche mehrere Lagen rundlicher Zellen folgen, die durch Riffe und Stacheln mit einander in Verbindung treten. Die oberste Hornschicht setzt ziemlich scharf mittels der Keratohyalin führenden Zellen des Stratum granulosum gegen die hellen Zellen des Stratum mucosum ab. Schließlich folgt, häufig durch

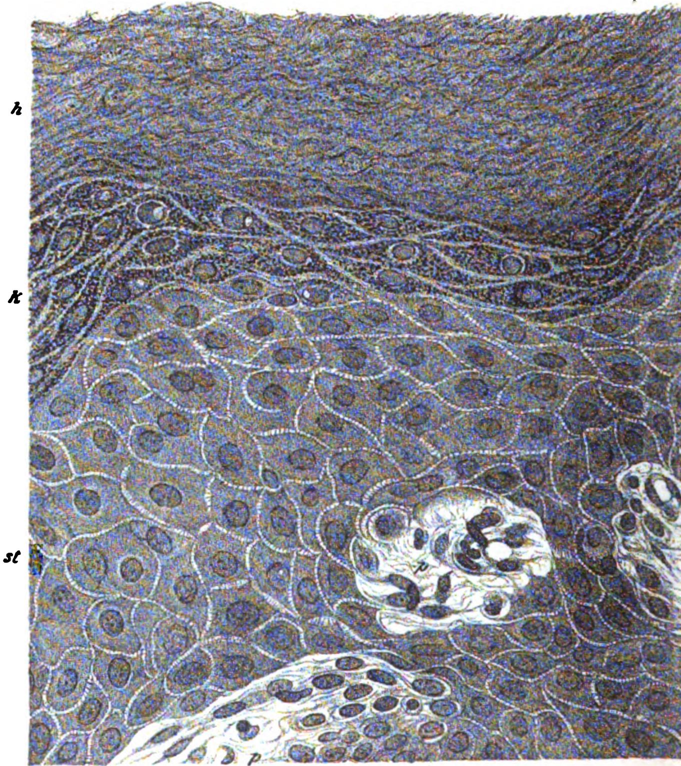



Fig. 44. Xerose der Blase.
Epithel bei starker Vergrößerung. *p* Papillarkörper; *st* Riff- und Stachelzellen; *k* Stratum granulosum; *h* Hornschicht. (Immersion. Vergr. 500 : 1.)

ein Stratum lucidum geschieden, das eigentliche Stratum corneum; hier werden die Zellen immer platter, die Kerne verschwinden und in den obersten Lagen der Schüppchen erfolgt vielfach auch Abstoßung (Fig. 44).

Eine Metaplasie des Epithels, der genannten Umwandlung in geschichtetes Pflasterepithel jedenfalls nahe verwandt, vielleicht als eine rudimentäre Form derselben anzusehen, ist zuerst von Stoerk beschrieben worden. Das Epithel (Fig. 45) besteht aus dichtgedrängten

soliden Zapfen, die tief in das Stratum submucosum in Form breiter konischer Bildungen einwachsen. Die basale Zellschicht besteht wie bei der Leukoplakie aus zylindrischen Zellen. Dagegen sind die der nächsten Schichten kugelig, wie gebläht, das färbbare Protoplasma rückt an die Wand, der Kern färbt sich nur in seiner Kontur und sitzt im umgebenden unfärbbaren Protoplasmaanteil wie in einem Hohlraume. Gegen die Oberfläche zu werden die Zellen flacher, protoplasmareicher, zu oberst schüppchenartig und abschilfernd.



Fig. 45. „Rudimentäre" Epithelmetaplasie bei chronischer Zystitis. (Vergr. 100 : 1.)

Im ganzen ähnelt das Bild einem geschichteten Pflasterepithel, doch fehlt jede Andeutung von Riff- und Stachelzellenbildung.

Dieser eigenartige Befund Stoerks ist nicht vereinzelt geblieben: wir konnten diese Form der Metaplasie neben wahrer Leukoplakie, von der sie klinisch nicht zu unterscheiden ist, beobachten [Lichtenstern[223])]. Auch hier finden sich in der Mukosa und Muskularis schwere chronisch entzündliche Veränderungen.

Bei der chronischen Entzündung ist immer das subepitheliale Bindegewebe und die Submukosa von den Gewebsveränderungen be-

troffen, oft auch die tieferen Schichten in hervorragendem Maße an der chronischen Entzündung beteiligt; proliferative Vorgänge nebst entzündlich infiltrativen sind die Regel, während Gewebszerfall seltener beobachtet wird.

In der einfachsten Form zeigen Mukosabindegewebe, Submukosa, oft auch noch die intermuskulären Septa, Rundzelleninfiltration und eine Proliferation der fixen Gewebselemente des Bindegewebes und der kleinsten Gefäßchen. Die Infiltration besteht überwiegend aus mononukleären Zellen, denen spärliche mehrkernige beigemengt sind. Die Infiltrate sind diffus, locker oder stellenweise zu dichteren Haufen gruppiert. Im ödematös gelockerten Zwischengewebe finden wir reichlich spindelförmige protoplasmareichere Elemente vom Wanderzellentypus eingestreut. Besonders in den oberflächlichen Lagen zeigt sich in ausgedehnter Weise ein zellreiches sukkulentes, junges Bindegewebe. Dieses ist reich von Gefäßchen, kapillaren und präkapillaren Kalibers durchzogen, die senkrecht in dichten Reihen zur Oberfläche ziehen; in der Submukosa sind bei entsprechender Dauer des Prozesses die Gefäße in ihren Wandungen auch bei jugendlichen Individuen durch Vermehrung der Mediaelemente beträchtlich verdickt. Stets finden wir die Entzündung an verschiedenen Stellen in verschiedener Intensität. Neben Orten, an denen der proliferative Prozeß, wie die Umwandlung in ein gefäßärmeres, faseriges Bindegewebe zeigt, bereits zum Stillstand gekommen ist, finden sich andere, in denen Ödem, reiche Infiltration und Sprossung der Zwischengewebselemente nebst Vorhandensein zahlreicher stark gefüllter, zarter Gefäßchen noch auf eine floride Phase der Entzündung hinweisen.

Stets geht die Gewebsneubildung mit einer beträchtlichen Verdickung der Schleimhaut wie der ganzen Blasenwand einher. Das Relief der Innenfläche braucht dabei nicht wesentlich verändert zu sein; oft macht sich nur eine gewisse unregelmäßige Höckerung derselben bemerkbar. Anders bei den als proliferierende Zystitis (im engeren Sinne) zu bezeichnenden Formen. Hier führt die Gewebsneubildung zur Entstehung oberflächlicher Prominenzen, die in charakteristischer Weise die Schleimhautkonfiguration verändern. Aus dem lebhaft gewucherten Stratum proprium der Schleimhaut erheben sich lappige, kolbige oder unregelmäßig geformte villöse Bildungen, die dünn gestielt oder breitbasig aufsitzen. Ihr Stratum ist ein zellreiches junges Gewebe von gleichem Charakter wie das der umgebenden Schleimhaut; was auffällt, ist der außerordentliche Reichtum an Gefäßen, der diese Bildungen auszeichnet; es ziehen senkrecht zur Oberfläche zahlreiche Gefäßchen dicht gedrängt, oft büschelweise, bis an die Oberfläche, wo sie unter dem Epithel in ein dichtes kapillares Netzwerk sich auflösen. Das Epithel überzieht die Oberfläche dieser Bildungen ohne Besonderheiten seiner Form, es gleicht durchaus der gewöhnlichen Epithelbekleidung der Blase (Fig. 46).

Zirkulationsstörungen durch Abknickung des Stieles der oft beträchtlich langen zottigen Bildungen führen zu hydropischen Anschwellungen dieser („Zystitis proliferans oedematosa“ Stoerk). Sie erscheinen dann durch das Ödem wie blasig aufgetrieben und für diese Bildungsweise der sonderbaren Formationen beweisend ist der Befund, daß dieses Ödem am Stiele plötzlich absetzt (Fig. 46).

Im Gegensatze zu den bisher genannten Formen, in denen ausschließlich Infiltration und Gewebsneubildung beobachtet wird, stehen jene etwas selteneren chronischen Zystitisformen, in denen eine oberflächliche Zerstörung des Gewebes unter Einwirkung des Entzündungsprozesses zu Substanzverlusten und Nekrosen führt. Bei den akuten Formen der Zystitis haben wir solche Prozesse unter dem Bilde des diphtheritischen Entzündungsprozesses ablaufen gesehen, wobei die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut in eine Fibrinmembran umgewandelt erschienen. Bei der chronischen Zystitis vermissen wir in der Regel das Bild der diphtheritischen Entzündung und sehen vielmehr die Schleimhaut in beträchtlicher Erstreckung in die Tiefe der einfachen Nekrose anheimfallen. An derart veränderten Stellen ist das Epithel zugrunde gegangen und insbesondere auf der Höhe der Falten die Schleimhaut in eine fast gleich-



Fig. 46. Proliferierende Zystitis.

Links eine unregelmäßig geformte zottige Erhebung; rechts eine durch Ödem „blasig“ aufgetriebene Zotte (bullöses Ödem). (Vergr. 40 : 1.)

mäßig strukturlose Masse umgewandelt, in der nur noch zelluläre Zerfallsprodukte und Kernfragmente nebst trombosierten Gefäßen sichtbar sind.

In fast linearer Begrenzung stößt der Nekrosenbereich an das lebende Gewebe, dessen nächstanschließende Zone durch eine dichte zellige Infiltration eine förmliche Demarkation bildet. Die tieferen Gewebsabschnitte sind ödematös durchtränkt, reich infiltriert und von zahllosen neugebildeten Gefäßen durchzogen (Fig. 47).

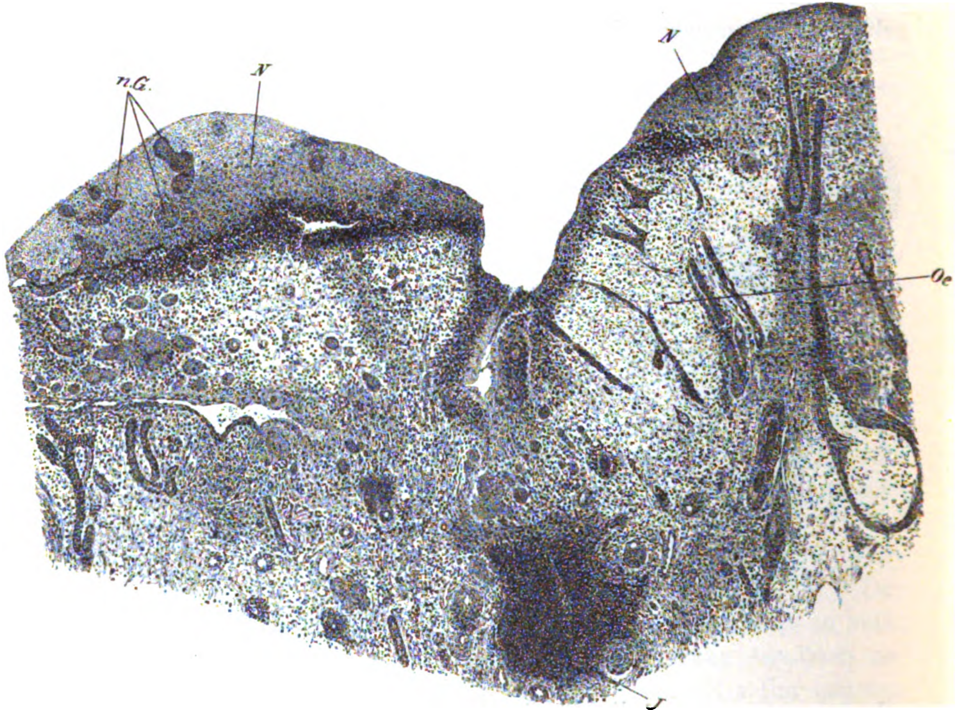



Fig. 47. Schleimhautnekrosen bei chronischer Entzündung der Blase.

Reichliche Vaskularisation und Infiltration des Stromas. *N* Nekrose der Faltenhöhen; *n. G.* nekrotische stark gefüllte Gefäße; *Oe* Ödem; *J* Infiltrat. (Vergr. 80 : 1.)

Die oberflächliche Lokalisation derartiger Nekrosen (insbesondere auf den Faltenhöhen), der Mangel eines fibrinösen Exsudates spricht wohl für die Wahrscheinlichkeit, daß ein von der Oberfläche, nicht vom Gewebe ausgehendes schädigendes Moment die Nekrose veranlaßt. Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man dem an Zerfallsprodukten von Bakterien reichen Harne eine zerstörende Wirkung auf ein durch Entzündung in seinem Gefüge gelockertes Gewebe zumißt. Nach Abstoßung des abgestorbenen Gewebes kommt es zur Bildung von tieferen und ausgebreiteteren Substanzverlusten, die abermals, wohl unter Einwirkung des

Harnes, die Tendenz zu weiterem Zerfalle erkennen lassen. Derartige Geschwüre tragen meist an ihrer Oberfläche einen dicken Belag aus zerklüfteten fetzigen nekrotischen Massen, in denen Bakterienrasen und nicht selten Inkrustationen von phosphorsaurem Kalk in Krümeln oder Platten abgelagert sind (Fig. 48). Der ganze Belag haftet der unterliegenden Schleim-

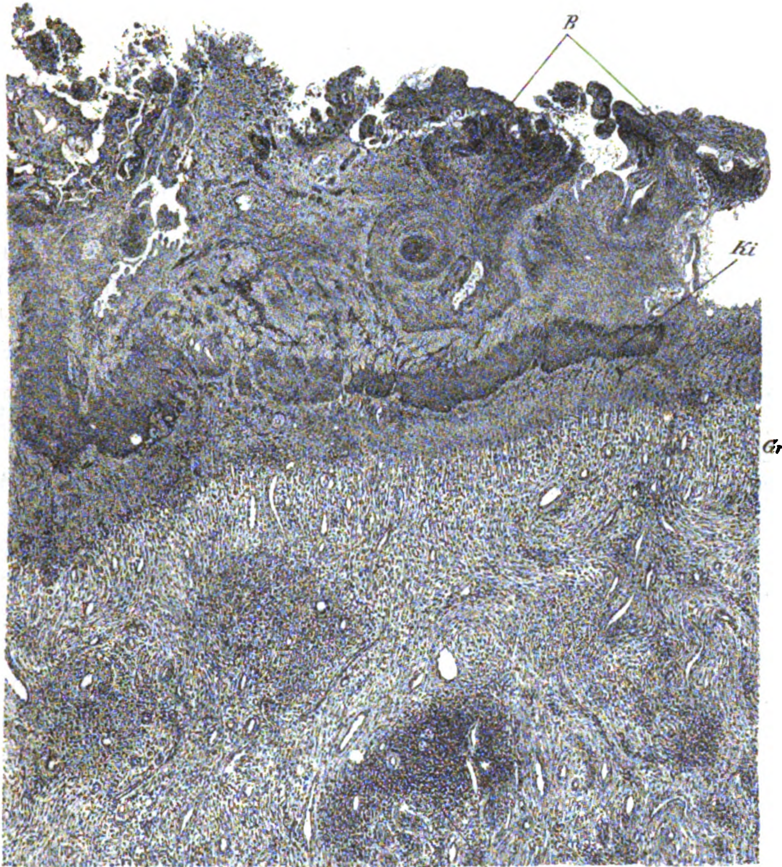



Fig. 48. Nekrosierende chronische Zystitis mit Kalkinkrustationen.

*Gr* Granulierende Submukosa; *Ki* Kalkinkrustation; *B* Bakterienrasen. (Vergr. 70 : 1.)

haut innig an, indem keine geradlinige Demarkation nachweisbar ist, sondern die nekrotische Zone durch dichte feine Fortsätze mit der lebenden Schleimhaut zu einem Ganzen verfilzt ist. — Das darunter liegende Gewebe befindet sich entweder in lebhafter Wucherung oder hat sich auch schon in ein zellärmeres, mehr fibröses Gewebe umgewandelt, in dem nur noch vereinzelt auftretende, teils unscharf begrenzt sich ausdehnende,

oder in umschriebenen Herden zusammengedrängte Rundzelleninfiltrate auf die entzündliche Herkunft dieses Gewebes hinweisen.

In den tieferen Schichten der Blasenwand, der Muskularis, spielt sich der Entzündungsprozeß in den bindegewebigen Septen zwischen den Muskelbündeln ab; diese zeigen üppige zellige Infiltration, Ödem, reichlichere Vaskularisation und sind dementsprechend verbreitert, bisweilen auch zu mächtigen Lagen umgewandelt. So wird die kompakte Muskelmasse zunächst in ihrem Gefüge gelockert; bei entsprechend langer Dauer des Prozesses sehen wir dann auch die Muskulatur unter reicher Wucherung des interstitiellen Gewebes zusehends schwinden.

Es ergeben sich somit aus den durch lange anhaltende und intensive Prozesse gesetzten Gewebsalterationen, auch wenn diese Prozesse zum Stillstand gekommen, definitive Strukturveränderungen aller Schichten. Das Epithel regeneriert sich wohl in ausgedehntester Weise zu ursprünglicher Beschaffenheit auch nach sehr umfänglicher ulzeröser Zerstörung, vielfach verbleiben aber die durch die chronische Entzündung verursachten Umformungen metaplastischer und proliferativer Art in Form des Plattenepithels, der zystischen und drüsenähnlichen Bildungen. Der subepitheliale Schleimhautanteil und die Submukosa stellen im Vergleich zur Muskularis eine relativ mächtige Lage dar. Nach Schwinden der zelligen Infiltrate, eines großen Teiles der neugebildeten Gefäße und der jungen Bindegewebszellen bleibt ein immerhin noch reich mit Blut versorgtes kernarmes Stroma zurück, in welchem äußerst reichlich elastische Fasern nachweisbar sind (Fig. 49). Bisweilen finden sich (Stoerk) im Stratum proprium als Residuen des abgelaufenen Prozesses noch protoplasmareiche Rundzellen und Hyalinkörperchen, ferner hyaline Verödungsformen kleinster Gefäßchen. In gleicher Weise erscheint das intermuskuläre Bindegewebe in ein narbenähnliches umgewandelt, wobei auch (Hallé-Motz) ein hyaliner Zerfall der Muskelfasern zur Beobachtung kommen kann. Stets überwiegt dann in der Muskularis der bindegewebige Anteil gegenüber dem muskulären — ein Befund, der uns das klinische Bild der Insuffizienz der Blase nach chronischen Entzündungen erklärt.

Michaelis und Gutmann[224]) haben zuerst stecknadelkopf- bis pfennigstückgroße tumorähnliche Verdickungen der entzündlich schwer veränderten Blasenschleimhaut beschrieben, die, aus großen protoplasmareichen Zellen bestehend, als Neoplasmen imponierten. Hansemann[225]), der Analoges beobachtete, vermochte ebenfalls nicht ein abschließendes Urteil über die Natur der Zellen wie über das Wesen der Erkrankung sich zu bilden und wählt für die Affektion die nur beschreibende Benennung „Malakoplakie“. Landsteiner und Stoerk[226]) haben in drei Fällen die genannte Affektion einem sorgfältigen Studium unterzogen; sie erwähnen gleichfalls als auffälligsten histologischen Faktor das gehäufte Vorkommen großer

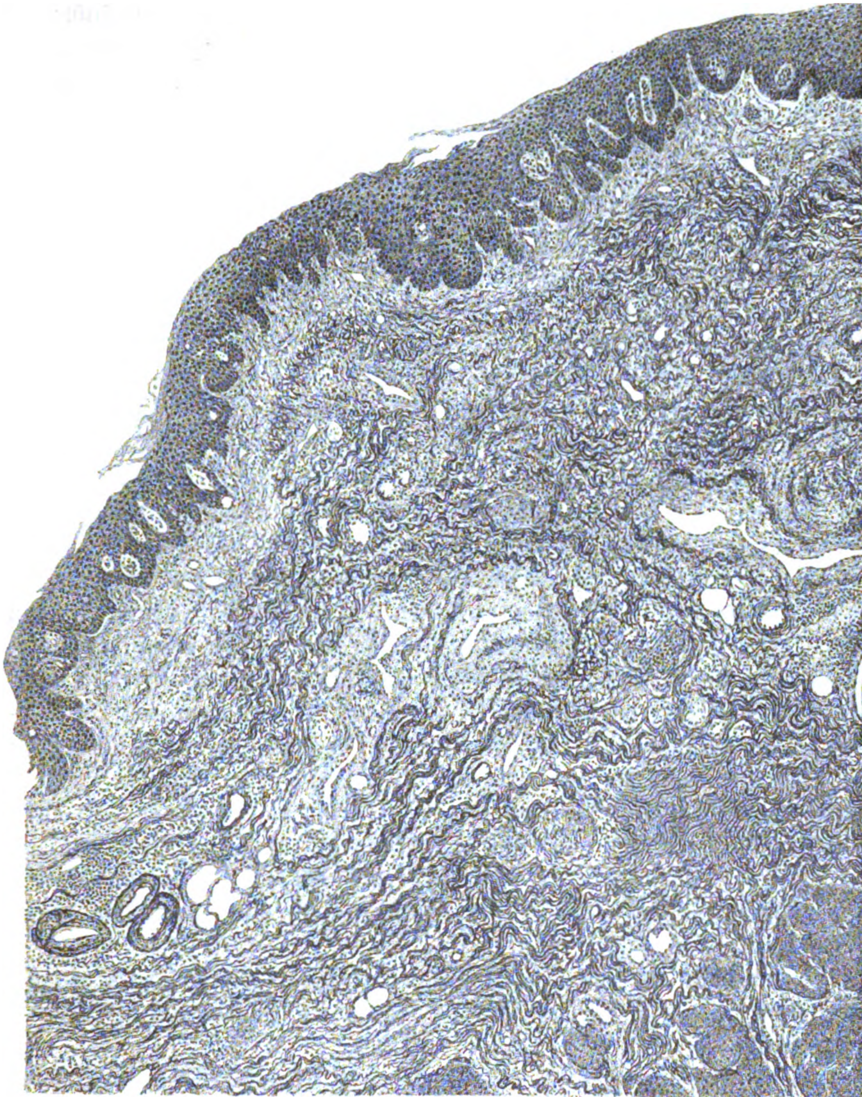


Fig. 49. Schwielige Veränderung der Blasenwand nach chronischer Entzündung.
Im sklerosierten Gewebe der Schleimhaut reichlich elastische Fasern. (Vergr. 58 : 1.)

protoplasmareicher Zellen, die verschiedene Einschlüsse enthalten und subepitheliale, ausnahmslos ulzerierte Knötchen bilden.

Aus dem morphologischen Verhalten der großen Zellen wie aus bakteriologischen Befunden im Geweben sind Landsteiner und Stoerk geneigt, die Affektion als einen chronisch entzündlichen Prozeß anzu-

sprechen. Aus den unter entzündlichem Reiz entstandenen Anhäufungen phagozytärer Elemente kämen einerseits die Vergrößerung der Zellen und damit die makroskopische Konfiguration zustande, andererseits würden sich durch die Beladung der Zellen mit den phagozytär aufgenommenen Bazillen, roten Blutkörperchen und Rundzellen, die im histologischen Bilde so auffälligen Zelleinschlüsse entwickeln. Die Erkrankung, für welche die Autoren den Namen Zystitis en plaques vorschlagen, ist makroskopisch durch das Auftreten disseminierter Herde von flachschüsselartiger Form, gelblicher Färbung charakterisiert, die von hämorrhagischen Höfen umgeben sind. Klinisch ist die Erkrankung bis nun nicht bekannt.

**Symptome und Verlauf.** Gleichwie bei der akuten Zystitis sind in chronischen Formen lokale und allgemeine Krankheitserscheinungen vorhanden. Die lokalen Zeichen entsprechen ihrer Art nach den der akuten Entzündung, hier wie dort werden wir die Frequenz der Harnentleerungen vermehrt und die Miktion von Schmerz begleitet sehen. Die Zeichen sind bald vom Anbeginne an wenig scharf ausgeprägt und bleiben es im Verlaufe, oder wir finden den torpiden Gang durch heftige Attaken unterbrochen, in denen die genannten Symptome eine gleiche Höhe wie bei akuter Zystitis erreichen. Diese Exazerbationen können nach einiger Zeit schwinden oder sie halten an und wir sehen anhaltend die Zeichen der Entzündung im höchsten Maße ausgeprägt (Zystitis dolorosa). Das letztere ist dort der Fall, wo der Krankheitsprozeß zur Zerstörung der Schleimhaut, zu chronischen Ulzerationen, zur Ablagerung von Kalksalzen geführt hat, oder wo die Komplikation mit Stein, Neoplasma besteht. Der Schmerz erreicht hier hohe Grade, er hält auch zwischen den Miktionen an und die Mahnung zur Harnentleerung ist fast ununterbrochen. Wie bei akuten Formen finden wir in den schmerzhaften Zystitiden die Schleimhaut hyperalgetisch und namentlich gegen Dehnung empfindlich.

Dagegen können in den ohne Gewebszerfall einhergehenden chronischen Entzündungen die subjektiven Symptome gerade nur angedeutet vorkommen.

Die Symptome sind bei chronischer Zystitis entweder ausschließlich durch diese bedingt oder mit solchen komplizierender Erkrankungen der Harnwege vergesellschaftet. Im Verlaufe der Lithiasis, der Harnröhrenstriktur, der Prostatahypertrophie stellt sich Zystitis ein, oder im Verlaufe chronischer Zystitis kommt es zu Steinbildungen, zur Entwicklung eines Blasenneoplasmas; so sind die Krankheitsbilder mannigfacherweise kombiniert. Doch lassen sich klinisch die einzelnen Krankheitstypen sondern, wenn man die Symptome zu gruppieren und zu deuten, namentlich aber die objektive Untersuchung in richtiger Weise anzuwenden versteht.

Mit dem Kystoskope lassen sich die Veränderungen chronischer Entzündungen gut studieren; die einfache chronische Zystitis ähnelt in ihrem Bilde der akuten Form; wir finden vorwiegend Rötung, Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut, an welcher man flockigen Eiter stellenweise haften sieht. Die proliferativen Formen geben instruktive Bilder, aus einiger Entfernung gesehen, erscheint die Schleimhaut samtartig, gekörnt, beim Annähern des Prismas an die Blasenwand kann man Zysten, polypöse Wucherungen, Bläschen, Knötchen als Ursache der Unebenheiten bei starker Vergrößerung gut unterscheiden (Tab. I, Fig. 2). Meist ist in Fällen dieser Art die diffuse Injektion geschwunden, die Schleimhaut kann fleckig gerötet oder weißlichgelb erscheinen. Häufig finden wir die Zystchen bei diesen Formen von einem roten Hofe umgeben; in den kolbigen ödematösen Exkreszenzen sind die Gefäßchen bei starker Beleuchtung gut sichtbar. Die Xerose gibt unverkennbare Bilder; was zunächst auffällt, ist die im scharfen Lichte oft blendend weiß, wie eine Schneefläche erscheinende Schleimhaut; andere Male ist sie schmutziggelb; bei herdweiser Anordnung sind die Grenzen gegen die stark gerötete Schleimhaut besonders charakteristisch (Tab. I, Fig. 1). Die Oberfläche ist bisweilen glatt, bisweilen bei starker Abschilferung wie verschwommen. Das Blasengeschwür ist, wenn es umschrieben ist, unverkennbar, bei größerer Ausdehnung oft schwer seiner Natur nach zu bestimmen. Die ausgedehnte nekrotische oder mit Salzen inkrustierte Fläche ist im kystoskopischen Bilde nicht leicht von einer infiltrierten, oberflächlich zerfallenden Geschwulst zu unterscheiden. Dagegen sind umschriebene Ulzerationen, wenn man auch deren Rand überblickt, recht charakteristisch, ebenso wie das umschriebene Stalaktitgeschwür der Blase.

Der Harn ist bei chronischer Zystitis anhaltend eitrig, doch ist der Eitergehalt zu verschiedenen Zeiten verschieden groß; bei vorhandener chronischer Retention, bei Formveränderungen der Blase im Sinne der Ausdehnung und Divertikelbildung ist die vesikal produzierte Eitermenge groß. Wir sehen den Eiter, wenn ein Katheter eingeführt wurde, am Schlusse als grünliche Masse von rahmiger Konsistenz abfließen. Häufig sind die eitrigen Harne bei chronischer Zystitis anhaltend reich an Bakterien. Auch in schrumpfenden Blasen kann die produzierte Eitermenge beträchtlich groß sein. Gewisse Formen chronischer Entzündung sind durch außerordentlich reiche Schleimbildung charakterisiert: es findet sich dieser in Form großer zusammenhängender Fetzen, die von den im alkalischen Eiterharn vorkommenden zähen Massen histologisch differieren.

Wir vermissen beim chronischen Katarrh beim Sedimentieren des Harnes eine Klärung der Harnflüssigkeit über dem Eiterdepot. Der Harn bleibt im Spitzglase trübe, was wohl auf den Umstand zurückzuführen

ist, daß der Eiter den unebenen Wandungen länger anhaftend oder in toten Räumen stagnierend, schwerere Veränderungen eingeht.

Blutungen sind im Verlaufe chronischer Zystitis recht häufig; sie sind bisweilen nur mikroskopisch merkbar, während sie in anderen Fällen als veritable Hämaturie auftreten. Wir können sie mäßig ausgeprägt bei allen mit stärkerer Blasenkongestion und Gefäßneubildung einhergehenden Formen in dem Momente wahrnehmen, in welchem der Blasenmuskel sich heftig kontrahiert; hier ist die Blutung terminal und wird den am Schlusse der Miktion gesteigerten Schmerz begleiten. Bei ausgedehnteren ulzerösen Zerstörungen ist die Blutung während der ganzen Miktion vorhanden, oft profus und anhaltend, so daß die Hämaturie im Krankheitsbilde dominiert.

Den Abgang reichlicher voluminöser Phosphatkrümel mit dem Harne kann man, auch wenn ein veritabler Blasenstein nicht besteht, beobachten, so wenn die Blasenwand ausgebreitet oder an umschriebener Stelle Kalkinkrustationen trägt.

Im Sediment des Harnes bei chronischer Zystitis finden sich frische oder zerfallene Eiterkörperchen, Mastzellen, Hyalinkörper. Bei den metaplastischen Formen sind neben Eiter und Blut reichlich platte Zellen, oft in zusammenhängenden Lagen, aus der Hornschicht des Epithels, im Harne enthalten. Nie fehlen Mikroben im Sedimente; es handelt sich meist um Stäbchen der Koligruppe, doch können alle als Erreger akuter Zystitis genannten Formen, chronische Entzündung der Blase unterhalten. Neben Eiter, Blut, Epithelien und Bakterien finden sich häufig nekrotische Massen, amorphe und kristallinische Phosphate oft zu Klumpen geballt.

Als seltene Befunde seien Aktinomyzeskörner, Parasiten und bei Blasendarmfisteln gallig gefärbte Massen genannt.

Allgemeine Symptome können bei chronischer Zystitis oft Jahre hindurch fehlen, auch bei beträchtlichen Eiterverlusten kann das Befinden und der Ernährungszustand unverändert bleiben, namentlich wenn die lokalen Beschwerden wenig intensiv sind oder die Harnbeschwerden durch Katheterismus zu bannen sind. Kommt es endlich, was kaum je ausbleibt, zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens, Abmagerung, zu Fieber, Schweißen, Appetitlosigkeit, so sind diese nicht durch den vesikalen Prozeß als solchen, sondern durch die im Verlaufe sich einstellenden renalen Veränderungen bedingt.

Der Verlauf der chronischen Zystitis ist durch das Anhalten lokaler Beschwerden charakterisiert, die in torpiden Fällen mäßig ausgeprägt, in den schmerzhaften Formen anhaltend maximal gesteigert sein können. Exazerbationen und Remissionen im Verlaufe chronischer Zystitis sind aber die Regel. Wir sehen, daß Erkältungen, unzweckmäßige lokale Ein-

griffe, Diätfehler geeignet sind, die subjektiven und objektiven Zeichen der Zystitis zu steigern. Häufig bleibt die Verschlimmerung eine dauernde oder sie weicht allmählich, bis die Symptome abermals ihr ursprüngliches Niveau erreicht haben. Fieber, Hämaturie sind in den akuten Stadien chronischer Zystitis keineswegs selten.

Unter ähnlichen Remissionen und Steigerungen kann der Prozeß über Jahre, Dezennien, ein ganzes Leben hindurch währen, ohne daß im Krankheitsbilde wesentliche Änderungen wahrnehmbar wären. Weit ernster ist der Verlauf in jenen als Zystitis dolorosa bezeichneten Fällen, in denen wir anatomisch Epithelmetaplasie, Ulzerationen, Inkrustationen nachweisen. Hier büßt der Kranke unter den jahrelang anhaltenden intensiven Harnbeschwerden seine Arbeitskraft und Lebenslust völlig ein, verfällt dem habituellen Gebrauche narkotischer Mittel und unter Zusammenwirken aller dieser schädigenden Momente einem Siechtum.

Die schwersten Schädigungen erwachsen den Kranken erst, wenn der Krankheitsprozeß die Grenzen der Blase überschreitet, wenn es zur Infektion der paravesikalen Zellräume, des Peritoneums kommt, oder wenn aszendierend das Nierenbecken und Parenchym der Niere ergriffen wird. In beiden Fällen gesellen sich Fieberbewegungen zum Krankheitsbilde, entweder in Form von akuten kurzwährenden Anfällen oder als chronische Fieber mit geringen Erhebungen. Appetitlosigkeit bis zur völligen Nahrungsverweigerung, Abmagerung, Apathie leiten das Ende ein, während in anderen Fällen stürmischere Erscheinungen der gehemmten Nierenfunktion vorherrschen.

Die einfache chronische Zystitis kann auch nach jahrelangem Bestande ausheilen, namentlich wenn die Ursache für dieselbe sich beseitigen läßt und die Veränderungen der Blasenwand nicht allzu schwere sind. Wir sehen nach der Steinoperation, nach Urethrotomie, nach Exstirpation der hypertrophischen Prostata, chronische Zystitis in überraschender Weise schwinden. Dort, wo die veranlassende Ursache unheilbar ist, wird es naturgemäß auch die Zystitis sein, mag diese welche Beschaffenheit immer haben. Die chronische Zystitis bei Karzinom der Blase, der Prostata oder der angrenzenden Organe, die Bilharziazystitis ist unheilbar. Als gleich perniziös können gewisse Formen der Zystitis angesprochen werden, in denen eine greifbare Ursache für das Anhalten der Entzündung nicht nachweisbar ist. Sehen wir eine Katheterinfektion, eine Tripperzystitis, eine puerperale oder typhöse Infektion in den chronischen Zustand übergehen, so werden die Aussichten auf Heilung umso geringer, je länger der Prozeß währt, je intensiver die Lokalsymptome ausgeprägt sind. Ist es zur Epithelmetaplasie, zu xerotischen Geschwüren, zu Nekrosen der Schleimhaut, zur Ablagerung von Phosphaten in das Gewebe

gekommen, so müssen wir eine voraussichtliche Heilung als ausgeschlossen erklären.

Aus der Veranlassung, der Art und Intensität des Entzündungsprozesses werden wir nach alledem prognostische Anhaltspunkte gewinnen. Außerdem wird selbstverständlich das Alter des Kranken, sein Ernährungszustand für den voraussichtlichen Ausgang zu berücksichtigen sein. Zeichen chronischer renaler Affektionen fallen ernst in die Wagschale. Auch aus der Betrachtung des Harnes kann man Schlüsse auf den voraussichtlichen Verlauf ziehen. Dauernde Ausscheidung eines diluierten Harnes in vermehrter Menge ist bei Zystitis ein Zeichen übler Vorhersage. Die Menge des Eiters ist irrelevant, desgleichen die Art des Eitererregers. Dagegen ist anhaltende Hämaturie als Zeichen chronischen Gewebszerfalles, das Vorkommen von Massen verhornter Zellen im eitrigen Harne bei chronischer Zystitis insoferne als ungünstig zu bezeichnen, als diese gewisse unheilbare Formen chronischer Blasenentzündung geradezu charakterisieren.

Die Aufgabe der Diagnose besteht bei chronischer Zystitis darin, diese nachzuweisen, ihre Ursache zu ermitteln, weiters die Art, den Grad der anatomischen Veränderungen an der Blase, den angrenzenden Organen und den oberen Harnwegen zu bestimmen. Die chronische Zystitis wird in vielen Fällen auch dort diagnostiziert, wo sie nicht besteht. Oft zeigt ein Blick auf den klaren Harn, daß diese Annahme nicht zu Recht besteht, denn die Anwesenheit von Eiter im Harne ist unerläßlich zur Diagnose jeder Form von Zystitis. So schließen wir eine ganze Reihe von Prozessen, die in ihren subjektiven Symptomen Ähnlichkeit mit denen der Zystitis haben, doch ohne Pyurie einhergehen, aus. Über die Unterscheidung vesikaler und paravesikaler, respektive renaler Störungen war bereits die Rede, desgleichen über die Unterschiede urethraler und vesikaler Pyurie.

Genügend sicher ist die Diagnose der chronischen Zystitis erst, wenn wir kystoskopisch die Zeichen der Entzündung wahrnehmen. Mit dem Nachweise der klinischen Ursache der Zystitis im speziellen Falle schaffen wir für die Therapie eine solide Basis. Zur Stellung der kausalen Diagnose müssen wir die neben den Zystitissymptomen vorhandenen subjektiven Krankheitsäußerungen analysieren und so wird schon bei diesen Erhebungen das Krankheitsbild (Stein, Karzinom, Prostatahypertrophie, Striktur) sich in Umrissen kennzeichnen. Die objektive Untersuchung wird in der durch die Symptome bezeichneten Richtung auszuführen sein.

Um ein Bild des Krankheitsprozesses zu gewinnen, verwerten wir neben den Symptomen die Ergebnisse der Untersuchung des Harnes. Die Harnmenge, der Eitergehalt, der Albumingehalt sind von entscheidender Bedeutung. Der grünliche, trübe diluierte Harn renaler Eiterung ist

außerordentlich charakteristisch. Der Eiweißgehalt kann dem Eiter entsprechen, er kann bei höheren Graden renalen Ursprunges sein; endlich finden wir in Eiterharnen Albumin in solcher Menge, wie es renal nie vorkommen, sondern nur dem Eiterserum eines Abszeßeiters entsprechen kann.

Die Schwere der subjektiven Symptome entspricht der Intensität des Prozesses, namentlich die Harnfrequenz und der Schmerz beim Harnlassen sind umso ausgeprägter, je intensiver der lokale Prozeß.

So kann es möglich sein, aus den Symptomen und aus der Untersuchung des Harnes allein die Diagnose mit gewissen Details, vermutungsweise wenigstens, stellen zu können.

Die objektive Untersuchung wird auf der so erschlossenen Annahme fußend vorzunehmen sein. Bald greifen wir in erster Linie zur Steinsonde, bald zum Kystoskope.

Der Befund im Inneren der Blase wird kystoskopisch erhoben, die Beschaffenheit, Dicke und Elastizität der Wand wird bei kombinierter Untersuchung und bei der Spülprobe sich erweisen lassen. Nie unterlasse man die Untersuchung der übrigen Organe des Beckens und zur erschöpfenden anatomischen Diagnosenstellung ist nicht selten die gesonderte Entnahme des Harnes beider Nieren zum Zwecke der Untersuchung erforderlich.

**Behandlung.** Wenn bei akuter Zystitis der Schwerpunkt der Therapie in diätetischen und medikamentösen Verordnungen liegt und Eingriffe am erkrankten Organe nur ausnahmsweise zulässig sind, ist das Verhalten bei den chronischen Entzündungen der Blase ein umgekehrtes, indem wir hier in der Regel Erfolge nur durch lokale Eingriffe, durch örtliche Einwirkungen erzielen. Neben diesen bleibt die medikamentöse Therapie von untergeordneterer Bedeutung.

In erster Linie soll die Behandlung eine kausale sein, d. h. die Ursache für die anhaltende Entzündung der Blase muß unschädlich gemacht oder eliminiert werden. Häufig genug kann man sehen, daß nach Beseitigung eines Blasensteines, nach Spaltung einer Striktur die lange bestandene Zystitis ausheilt, auch wenn sie nicht direkt behandelt worden war. Ebenso wird in gewissen Fällen die künstliche Entleerung der Blase, die Behandlung eines urethralen oder prostatischen Leidens die Bedingung für eine erfolgreiche Behandlung der chronischen Affektion der Blase sein.

Wo eine kausale Behandlung nicht möglich, sind die Aussichten unseres Eingreifens wesentlich geringer.

Die Vernichtung der Entzündungserreger ist auch bei chronischer Entzündung eine wichtige Aufgabe der Therapie. Wenn wir es auch oft mit schweren Gewebsveränderungen zu tun haben, wenn es auch nicht gelingt, die Krankheitserreger im Gewebe der entzündlichen Blase nach-

zuweisen, so ist der von den Krankheitserregern ausgehende Reiz dasjenige Moment, welches die Entzündung unterhält. Der dauernden Desinfektion der Blaseninnenfläche kann demnach ein bedeutender Wert nicht abgesprochen werden, wenn wir auch zugestehen müssen, daß vorgeschrittene Strukturänderungen der Blase durch unsere Mittel kaum zu beeinflussen sind.

Die Elemente der lokalen Behandlung bei chronischer Zystitis sind: die Trockenlegung der Blase durch den Katheterismus oder die Drainage durch den Verweilkatheter, weiters die mechanische Reinigung der Blase durch Spülung mit indifferenten Flüssigkeiten, die Applikation medikamentöser Flüssigkeiten und endlich operative Eingriffe zur mechanischen Beseitigung von Krankheitsprodukten. Die künstliche Entleerung kann wirksam nur dort zur Anwendung kommen, wo neben chronischer Entzündung irgend eine Form der Retention besteht. Die Möglichkeit kompleter Entleerung der Blase allein wirkt unter diesen Umständen heilend oder nur symptomatisch günstig. Heilend ist sie dort, wo die Muskulatur z. B. nach der inneren Urethrotomie ihre Funktionsfähigkeit wiedererlangt. Hier kann durch die Herstellung der Wegsamkeit der Urethra, chronische Zystitis in kurzer Frist ausheilen, auch wenn eine lokale Behandlung nicht eingewirkt hat. Die symptomatisch günstige Wirkung der Evakuation bei chronischer Zystitis wird erklärlich, wenn man bedenkt, daß durch dieselbe die empfindliche Wand der Blase entspannt und daß aus dieser der infizierte stagnierende Harn, der jedenfalls einen Reiz auf die Schleimhaut der Blase ausübt, beseitigt wird. Tatsächlich sehen wir, daß nach dem Katheterismus die Mahnung, Harn zu lassen, bis dahin in kurzen Pausen vorhanden, auf Stunden völlig schwindet, um erst, wenn mit der zunehmenden Füllung der Blase die Spannung der Wand wieder sich einstellt, in alter Frequenz und Stärke wieder aufzutreten. Je nach der Schwere der Symptome, der Intensität der Entzündung, dem Verhalten der Harnröhre wird die Evakuation in verschiedener Weise ausgeführt werden.

Die einfachste Methode stellt der intermittierende Katheterismus dar. Man muß bestrebt sein, das Trauma des Katheterismus auf das kleinste Maß zu reduzieren. Wo möglich wählen wir Instrumente aus Kautschuk, wenn diese nicht passieren, halbsteife Seidenkatheter. Auch soll die Einführung nur so oft als dringend erforderlich vorgenommen werden. Wir sehen bisweilen schon bei der Anwendung des Katheters in Pausen von 12 Stunden eine anhaltende Besserung der subjektiven und objektiven Symptome; in anderen Fällen sind wir durch den rasch wieder auftretenden Tenesmus zur häufigeren Anwendung genötigt; vier- bis dreistündige Pausen sind nicht selten erforderlich; wo auch der achtmal in 24 Stunden wiederholte Katheter nicht genügt, die Beschwerden

zu heben, ist der intermittierende Katheterismus nicht mehr am Platze, wir sind genötigt, zu anderen Methoden zu greifen. Die häufige Wiederholung des Katheterismus ist, abgesehen von der starken Reizung der Harnröhre, die mit demselben verbunden ist, auch aus dem Grunde von Nachteil, weil der Eingriff, dem Kranken oder seiner Umgebung überlassen, nach einiger Zeit nicht mehr mit der nötigen Sorgfalt ausgeführt wird. Schon am Tage wird da die empfohlene Reinlichkeit außeracht gelassen und während der Nachtstunden wird auch nicht mehr der Schein einer Antiseptik gewahrt.

In fieberhaften Fällen chronischer Blasenentzündung und Retention gelingt es uns ebenfalls nicht, durch regelmäßige Evakuation die Apyrese zu erzielen. Hier sinkt die Temperatur erst ab, wenn jede Stagnation des infizierten Harnes vermieden, wenn also die Blase dauernd leer gehalten wird, was nur durch Drainage sich erzielen läßt. Endlich können lokale Veränderungen zu einem Hemmnis für den intermittierenden Katheterismus werden, wenn die Prostata die Passage einengt oder wenn die jedesmalige Einführung von einer urethralen Blutung gefolgt ist.

In allen erwähnten Kategorien sind wir genötigt, die Drainage der Blase durch den Verweilkatheter an Stelle des intermittierenden Katheterismus treten zu lassen. Die permanente Ableitung des Harnes ist vielleicht das wirksamste Mittel, welches uns zur Bekämpfung der chronischen Zystitis zur Verfügung steht. Der Harn klärt sich in überraschend kurzer Zeit und entsprechend der völligen Ruhigstellung der Blase schwinden Harndrang und Schmerzen ebenfalls. Der Vorgang ist derart, daß ein Katheter so weit eingeführt wird, daß sein Auge gerade über die Blasenmündung zu liegen kommt. Wenn wir den Katheter in dieser Lage fixieren und ihn in eine Flasche leiten, so fließt der Harn in Tropfen kontinuierlich ab. Die Blase bleibt leer und dauernd in Ruhe.

Die Einlegung und Fixierung des Verweilkatheters muß, wenn der Vorgang seinen guten Einfluß ungehindert entfalten soll, unter strengen Kautelen der Aseptik vor sich gehen. Die Harnröhre wird reingespült, ein steriler Katheter genommen und, wenn dieser fixiert ist, die Harnröhrenmündung durch einen Verband vor äußeren Einwirkungen geschützt. Die einzig schädliche Wirkung bei Anwendung des Verweilkatheters ist die mechanische des Instrumentes auf die Schleimhaut der Harnröhre, welche durch den Reiz fast stets in Entzündung gerät und reichlich eitriges Sekret absondert. Wir suchen dem zu begegnen, indem wir den Katheter immer wieder nach 24 Stunden erneuern und dabei die Harnröhre reichlich durchspülen.

Unter diesen Voraussetzungen ist die heilende Wirkung der Blasendrainage eine evidente. Man kann den Verweilkatheter durch Tage, selbst Wochen anhaltend beibehalten. Wenn die Besserung der subjektiven Be-

schwerden anhält, der Harn sich geklärt hat, wird der Verweilkatheter entfernt und durch die intermittierende Einführung des Katheters ersetzt. Hartnäckige Formen chronischer Zystitis mit lebhafter Steigerung des Harndranges und der Schmerzen zeigen auch bei völliger Ausschaltung und Trockenlegung der Blase durch den Verweilkatheter nicht die Spur einer Remission. Die kleinste Harnmenge, der Kontakt der Blasenwand mit dem Katheter löst heftige krampfhafte Schmerzen aus, die oft zur Ausstoßung des Katheters führen. In Fällen dieser Art, Zystitis bei Tuberkulose, Nekrose der Schleimhaut, Xerosen und inkrustierenden Formen der Zystitis ist selbst aus symptomatischen Gründen die operative Eröffnung der Blase gestattet. Häufig sehen wir nach Etablierung einer suprapubischen Fistel Ruhe eintreten. Der Harn wird permanent durch ein Kautschukrohr, welches in die Blase taucht und mit einem Rezipienten in Verbindung gesetzt wird, abgeleitet. So lange jeder angesammelte Tropfen abläuft, ist die Situation eine gute; stockt aber der Ablauf nur kurze Zeit, so stellen sich alsbald die intensivsten Schmerzen und Tenesmen der Blase von neuem ein. Die Fistelanlegung ist stets nur von palliativer, nie von heilender Wirkung, dabei bedingt die Fistel, ein kurzer, von der Körperoberfläche direkt in die Blase mündender Gang, eine Gefahr für die Blase, die auf diesem Wege, der Infektion leicht unterworfen ist. Blasendiphtherie, im Verlaufe der chronischen Entzündung entstanden, hat in solchen Fällen oft in wenigen Tagen zum Tode geführt. Dennoch kann man bei den anhaltend schmerzhaften Formen von Zystitis dieses Heilmittels von zweifelhaftem Werte oft nicht entraten.

Entbehrt die Innenwand der entzündeten Blase einer glatten Oberfläche, haftet das Sekret an epithellosen oder tiefer zerstörten Stellen innig an, sind Divertikel vorhanden oder stagniert der Harn in einem tiefen Spalt hinter der vorragenden Prostata, so ist die Evakuation allein nicht mehr ausreichend; wir müssen dem Katheterismus die Spülung der Blase anschließen. Dies bezieht sich sowohl auf den intermittierenden Katheterismus wie auf die Fälle, in denen die Blase durch einen Verweilkatheter oder durch Fistelanlegung außer Funktion gesetzt wurde.

Die Blasenspülung hat in erster Linie mechanische Wirkung; indem wir kurz dauernde Wirbel in der Blase erzeugen und die Flüssigkeit rasch ablaufen lassen, werden Partikelchen, die der Blasenwand festhaften, von dieser gelöst und nach außen geschwemmt. Als Bedingung für die Möglichkeit ausreichender Spülungen ist eine gewisse Toleranz der Blase erforderlich, sie muß die Berührung mit dem Spülwasser vertragen, ohne dadurch zu lebhaften krampfartigen Kontraktionen angeregt zu werden. Im letzteren Falle ist die Spülung nicht anwendbar, sie erregt Schmerzen und verfehlt völlig ihren Zweck. In zweckmäßiger Weise ausgeführt, ist der Erfolg der Blasenwaschung ein ausgezeichneter; nicht

nur daß der unmittelbare Effekt hinsichtlich der Beschwerden oft ein überraschender ist, wir sehen in geeigneten Fällen nach wenigen Spülungen den Harn dauernd völlig klar werden.

So einfach die Technik der Spülung auch ist, so wird sie doch nur dort ihre Wirkung voll äußern, wo sie mit Sachkenntnis ausgeführt wird. Im allgemeinen wird die Spülung derart ausgeführt, daß man einen Katheter einführt, den Harn ablaufen läßt und hierauf in Intervallen Wasser durch den Katheter ein- und ausströmen läßt, so lange, bis dieses ebenso klar, als es eingespritzt wurde, abläuft. Der Eingriff muß unter Wahrung der Asepsis mit der größten Zartheit vorgenommen werden.

Trotzdem wir es stets mit infiziertem Blasenterrain und Harn zu tun haben, müssen die Regeln der Aseptik strenge durchgeführt werden. Katheter, Gleitmittel, Spritze, die verwendete Flüssigkeit, das Glas, in welches diese zur Entnahme geschüttet wird, müssen keimfrei sein. Der Kranke ist in horizontaler Rückenlage mit etwas erhöhtem Steiß gelagert. Ist nach Einführung des Katheters der Harn abgelaufen, so läßt man unter ganz sanftem Drucke, den der Kranke nicht empfinden darf, eine geringe Quantität der Spülflüssigkeit einfließen und alsbald wieder ausströmen. Die Flüssigkeit läuft anfangs trübe ab, klärt sich im Verlaufe und kommt endlich klar heraus. Die so immer wieder in kurzen Intervallen erzeugten intravesikalen Flüssigkeitswirbel sind das wirksame Moment dieser Art von Spülung. Hier spielt die Wahl der Flüssigkeit eine untergeordnete Rolle und man kann auch zweckmäßig abgekochtes Wasser, physiologische Kochsalzlösung verwenden, wenn man es auch vorzieht, eine Lösung von antiseptischer Kraft, doch ohne Reizwirkung, wie z. B. die gesättigte Lösung der Borsäure zu verwenden.

Je nach der Menge des vorhandenen Sekretes, nach der Zähigkeit desselben wird eine verschieden große Quantität von Flüssigkeit erforderlich sein, die Blase völlig rein zu kriegen. Die jeweilig auf einmal eingespritzte Menge darf 20—25 *cm*³ nicht übersteigen, doch muß man bisweilen auch niedrigere Werte nehmen. Nie darf dabei die Blase in merkbare Spannung geraten. Die beliebte Methode, die Blase derart zu spülen, daß man sie prall füllt, ist ein Fehler gröbster Art.

Soll die Spülung bei lange bestandener Überdehnung der Blase vorgenommen werden, so ist sie nicht immer in der üblichen Weise ausführbar. Beim Ablaufe des Harnes tritt bisweilen ein Moment ein, in welchem die Kranken die Kontraktion der lange gedehnt gewesenen Wand als einen intensiven Schmerz empfinden; die Erfahrung zeigt, daß dieser schwindet, wenn man durch Füllung der Blase die Wand derselben wieder in die gewohnte Spannung versetzt. Dennoch erheischt der Eitergehalt des Harnes die Ausspülung; würde man die Entleerung komplett vor sich gehen lassen, so wären neben den unerträglichen

Schmerzen, Blutungen zu gewärtigen. Ein Effekt der gewöhnlichen Blasenspülung ist unter solchen Umständen nicht wahrnehmbar. Guyon hat für Fälle dieser Art die Blasenspülung in sinnreicher Weise modifiziert, sie kann in ausreichendem Maße, ohne Schmerzen zu erregen, ausgeführt werden, wenn man den eitrigen Harn aus der Blase durch eine indifferente Flüssigkeit ersetzt, ohne dabei aber den Spannungsgrad der Wand zu ändern. Man wäscht die Blase, ohne sie zu entleeren, auf folgende Weise: nach Einführung eines Katheters läßt man aus der gedehnten Blase Harn ablaufen, bis die Spannung einigermaßen erniedrigt ist, und hemmt den Ablauf, noch ehe der Kranke die Kontraktion des Muskels zu empfinden beginnt. Es werden nun zirka 100 *g* der Spülflüssigkeit unter sachtem Drucke eingespritzt und die gleiche Menge ablaufen gelassen. Dieser Vorgang wird so lange fortgesetzt, bis die ausströmende Flüssigkeit keine Trübung mehr aufweist. In diesem Augenblicke ist die Blase mit reinem Spülwasser erfüllt, der Druck ist geringer, doch nicht so weit erniedrigt, daß der Kranke Schmerz empfindet. Der eitrige Inhalt wurde aus der Blase beseitigt, ohne daß dabei Druckschwankungen in weiteren Grenzen erregt worden wären.

Von intensiverer Wirkung, doch nur in Ausnahmsfällen angezeigt, ist die Spülung mit Hilfe eines Aspirateurs, wie er zur Evakuation von Steintrümmern verwendet zu werden pflegt. Die Aspiration wird bei chronischer Zystitis nur dort anwendbar sein, wo der Wand innig Fremdkörper, Phosphatkrümel oder Gerinnsel anhaften, die bei der gewöhnlichen Spülung von ihrem Standorte nicht zu beseitigen sind. Zu diesem Zwecke verwenden wir den kurzschnabeligen Katheter aus Metall und eine der bei Lithotripsie gebräuchlichen Pumpen, die an den Katheter sich anfügen läßt. Durch Erzeugung einer kurzen kräftigen Flüssigkeitswelle von der Pumpe zur Blase und umgekehrt wird alles Sekret von den Wänden der Blase gerissen und nach außen befördert. Bedingung für die Aspiration ist eine gewisse Toleranz der Blase gegen Dehnung; in Fällen vorgeschrittener schwieliger Degeneration der Wand, überhaupt in schmerzhaften Zystitisformen ist die Methode völlig unangebracht.

Neben der mechanischen Wirkung der Blasenspülung spielt die lokale Applikation von Medikamenten auf die Schleimhaut der entzündeten Blase in der Therapie der chronischen Zystitis eine hervorragende Rolle. Im allgemeinen greifen wir zu medikamentösen Spülungen, wenn die chronische Entzündung in einer suffizienten Blase ihren Sitz hat, also nicht mit Harnverhaltung gepaart ist, oder wenn die Evakuation, respektive die Spülungen mit indifferenten Mitteln sich als nicht genügend wirksam erwiesen haben. Die Tiefenwirkung aller angewendeten Medikamente ist wohl nicht allzugroß, doch kann mit Rücksicht darauf, daß der Prozeß meist von der Oberfläche her neue Nahrung erhält und durch

den sich von da stets erneuernden Reiz unterhalten wird, einer sich immer wiederholenden medikamentösen Beeinflussung der Schleimhautoberfläche ihr Wert nicht abgesprochen werden, wie ja die guten Erfolge lokaler Therapie auch in lange bestandenen Formen chronischer Entzündung beweisen. Wir verwenden meist Lösungen, seltener Emulsionen in Wasser, Glyzerin oder Öl; im allgemeinen bezwecken wir mit medikamentösen Mitteln antiseptische, adstringierende, ätzende, chemisch neutralisierende oder narkotische lokale Einwirkungen.

Für den Erfolg ist nicht nur die richtige Wahl des Medikamentes, sondern auch die Art der Applikation von entscheidender Bedeutung. Der mechanische Teil des Eingriffes muß auf das geringste Maß reduziert werden, wenn er nicht den therapeutischen Effekt in Frage stellen soll. Wir applizieren Medikamente durch Spülung, seltener durch Irrigation der Blase; die tropfenweise Einführung medikamentöser Lösungen wird als Instillation bezeichnet.

Die medikamentöse Blasenspülung wird in der S. 648 auseinandergesetzten Weise mittels Katheter und Spritze auszuführen sein; sie dient zur Applikation von Medikamenten in schwacher Konzentration. Es handelt sich darum, die Lösung mit allen Teilen der erkrankten Schleimhaut in Kontakt zu bringen. Die jeweilig eingebrachte Flüssigkeitsmenge wird durch die größere oder geringere Toleranz der Blase bestimmt; auch hier ist jede Überdehnung zu vermeiden.

Gewöhnlich genügt es, die Blasenschleimhaut in wiederholten Kontakt mit dem Medikamente zu bringen; ist aber auch die hintere Harnröhre am Krankheitsprozesse beteiligt, so wird ein Erfolg durch die Spülung nur dann zu erreichen sein, wenn wir das Medikament auch auf die Schleimhaut der hinteren Harnröhre einwirken lassen. In den Fällen chronischer Urethrozystitis wird demnach die Spülung modifiziert ausgeführt: zunächst führt man einen geschmeidigen Seidenkatheter bis in die Blase und spült diese in üblicher Weise. Zur urethralen Waschung zieht man den Katheter während des Ablaufes von Flüssigkeit so weit vor, bis der Flüssigkeitsstrom stockt; in diesem Augenblicke liegt das Auge des Katheters in der hinteren Harnröhre, vor dem glatten Blasensphinkter und hinter dem Compressor urethrae. Spritzt man in dieser Lage Flüssigkeit durch den Katheter, so bespült diese die Schleimhaut der hinteren Harnröhre und fließt in die Blase; der glatte Sphincter vesicae bietet einen geringeren Widerstand als der kräftig um den Katheter geschlossene Compressor urethrae. Die eingespritzte Flüssigkeit strömt also in die Blase, doch fließt keine Flüssigkeit zurück, wenn wir die Spritze entfernen, denn das Auge des Katheters liegt in der Harnröhre, nicht in der Blase. Um die Flüssigkeit ablaufen zu lassen, muß man den Katheter bis in die Blase vorschieben. Die Spülung der hinteren

Harnröhre kann in dieser Weise beliebig wiederholt werden; zum Abschlusse entfernt man den Katheter bei gefüllter Blase und weist den Kranken an, die eingespritzte Menge per urethram zu entleeren. So kommt die hintere Harnröhre abermals mit dem Medikamente in Berührung. In der Regel genügt eine einmalige Spülung in 24 Stunden, so daß nach derselben eine bedeutende Remission aller Symptome zu bemerken ist. In anderen Fällen spülen wir auch zweimal des Tages, namentlich wenn durch vesikale Eiterretention Fieber anhält, wenn wenige Stunden nach der Blasenspülung die Beschwerden mit alter Intensität wieder auftreten und ein Eiterdepot in der Blase stagniert. Bei suffizienter Blase genügt die Spülung in größeren Intervallen, bei chronischer Urethrozystitis und Gonorrhoe genügt auch die dreimalige Vornahme im Verlaufe einer Woche.

Eine Methode der Blasenspülung (Lavaux-Janet) ist ohne Anwendung des Katheters ausführbar. Läßt man aus einem Irrigator unter entsprechendem Drucke Flüssigkeit in die Harnröhre einströmen und verhindert man den Ablauf nach außen, so geben die Schließmuskeln der Harnröhre und Blase dem Drucke endlich nach und die Flüssigkeit strömt in die Blase ein, bis diese entsprechend gefüllt, durch Harndrang reagiert. Der Kranke entleert hierauf seine Blase auf natürlichem Wege. Janet empfahl ein konisch zulaufendes Glasrohr als Ansatz, dessen äußere glattrandige Mündung 2 *mm* im Durchmesser beträgt. Der Irrigator ist in der Höhe von zirka 1·5 *m* angebracht. Zur Spülung wird der Kranke horizontal gelagert; anfangs mißlingt die Einführung der Flüssigkeit in die Blase, bald aber lernen die Kranken ihren Sphinkter willkürlich zu erschlaffen.

Die Methode ist insoferne eine schonende, als der Reiz der Einführung des Katheters wegfällt. Doch kann ihre Wirkung nur in einer Berieselung der Harnröhren- und Blasenschleimhaut bestehen; auch hat sie die Suffizienz des Blasenmuskels zur Voraussetzung, so daß ihre Anwendung nur auf gewisse urethrovesikale Entzündungen jugendlicher Individuen, wie sie gewöhnlich im Verlaufe chronischer Gonorrhoe zu beobachten sind, beschränkt bleiben muß. Zu Spülungen dieser Art sind Medikamente ohne reizende Nebenwirkung, in schwacher Konzentration verwendbar.

An Stelle des Irrigators kann zu Spülungen dieser Art auch die gewöhnliche Spritze, mit einem olivenförmigen Ansatz versehen, zur Anwendung kommen. Durch den Stempeldruck überwindet man ganz sachte den Widerstand der Spinkteren und läßt die Lösung unter gleichmäßigem Drucke einströmen.

Die tropfenweise Applikation von Medikamenten (Instillation) ist dort angezeigt, wo eine Hyperästhesie der entzündeten Blase

die Einbringung jeder erheblicheren Flüssigkeitsmenge unmöglich macht, oder wo zur Heilwirkung ein stärkerer Konzentrationsgrad der medikamentösen Lösung erforderlich erscheint. Die Erfahrung hat gezeigt, daß bei Instillation Lösungen von weit stärkerer Konzentration als bei Waschungen anwendbar sind. So kann man tropfenweise Argentum nitr. selbst bis zu 5%igen Lösungen, Sublimat bis zur Konzentration von 1 pro mille verwenden, während die Werte der Lösungen zu Spülungen der Blase weit niedriger sind, bei Argentum nitr. höchstens 1·5 : 1000, bei Sublimat 1 : 20.000 bis 1 : 10.000 betragen.

Die Technik der Instillation ist durch Guyon ausgebildet. Eine 4 *g* fassende Spritze, deren Stempel durch Schraubenwirkung vorgeschoben wird, ist von solchen Dimensionen, daß bei einer halben Umdrehung gerade ein Tropfen austritt; aus dem Konzentrationsgrade der Flüssigkeit und aus der Anzahl der verwendeten Tropfen läßt sich die angewandte Menge des Medikamentes berechnen; als Instrument verwendet Guyon ein filiformes schmiegsames Rohr aus imprägniertem Seidengeflecht, welches an seinem vesikalen Ende einen olivenförmigen Ansatz trägt und mit dem anderen Ende genau an das Mundstück der Spritze paßt. Die Instillation erfolgt in die leere Blase; die Olive am Ende des Instrumentes ermöglicht eine genaue Orientierung, die führende Hand fühlt genau, wann das Ende des Instillationskatheters die Pars membranacea entriert, den Moment, wann es die Prostata passiert oder die Blase betritt. Durch Drehung im Griffe des Stempels läßt man die Flüssigkeit einfließen; es genügen einige Tropfen, die einzuträufelnde Menge wird nach der Blasensensibilität, nach der Konzentration der Flüssigkeit verschieden sein; 15 bis 20 Tropfen sind das Maximum.

Man kann die Instillationen wie die Spülungen direkt auf die Blase applizieren oder der Flüssigkeit den Weg durch die hintere Harnröhre aufzwingen (urethrovesikale Instillation). Zur Berieselung der hinteren Harnröhre wird die Olive des Instrumentes nur auf kurze Strecke in die Pars membranacea vorgeschoben.

Es stehen uns von Medikamenten zur intravesikalen Verwendung eine ganze Reihe zur Verfügung. In erster Linie reflektieren wir auf Flüssigkeiten von antiseptischer Wirkung; diese sind, wie z. B. die Borsäure, entweder indifferent, ohne Nebenwirkung oder erzeugen, auf die Schleimhaut gebracht, Kongestionen, Epithelnekrose, selbst tiefergreifende Substanzverluste; vielfach sind in neuerer Zeit die Bestrebungen bei den Mitteln der letztgenannten Art, wie bei den Silberpräparaten, durch verschiedene Bindung des Silbers die Reizwirkung der Präparate zu mildern. Zu den reizlosen antiseptischen Mitteln gehört die Borsäure (3%), die Salizylsäure (in $^1/_{10}$—$^3/_{10}$%iger Lösung), das Resorzin (0·5—1%), das Kali hypermanganicum in der Konzentration von $^1/_{15}$—$^1/_{10}$ : 100,

weiters Lösungen von Chinosol (1—2‰) oder von Pyoktanin in der gleichen Stärke, von Antinosin in 0·25%iger Lösung. Alle diese Mittel sind dort angezeigt, wo in torpid verlaufenden Fällen Blasenspülungen lange Zeit hindurch fortgesetzt werden sollen. Bleibt der Prozeß dabei unbeeinflußt, so sind die intensiver wirkenden Silbersalze oder das Sublimat angezeigt, vorausgesetzt, daß die Blase nicht zu heftig gegen diese reagiert. Beide Präparate rufen vermöge ihrer Wirkung auf Eiweiß am Orte der Applikation Gerinnung hervor, die ein tieferes Eindringen ins Gewebe verhindert. Deshalb soll das Silber auf die möglichst von Blut und Eiter gesäuberte Schleimhaut gebracht werden. Die Blase muß, ehe Silber eingeführt wird, durch indifferente Spülung mit Wasser oder Borsäure genügend gereinigt sein. In der Regel folgt der Silberapplikation ein Reizzustand von kurzer Dauer. Die Kranken empfinden in der Blase erst ein lebhaftes Wärmegefühl, das sich rasch zu einem Schmerz erhebt, der, oft mit Harndrang vergesellschaftet, 15 bis 20 Minuten anhält, worauf die Erscheinungen abklingen.

In gewissen Formen, den schmerzhaften und ulzerösen Typen der Zystitis, ist die Anwendung der genannten Antiseptika aus dem Grunde nicht angezeigt, weil die der Applikation folgende Reizwirkung länger währt, oft von einer dauernden Verschlimmerung der objektiven und subjektiven Symptome gefolgt ist.

Das Silber wurde von Mercier in die urologische Praxis eingeführt, von Guyon, Dittel viel verwendet und ist heute mit Recht als unser souveränstes Mittel anerkannt. Nicht jeder Fall ist, wie bereits erwähnt, zur Silberbehandlung geeignet, allgemeine Regeln darüber gibt es nicht; die Zystitis neben Tuberkulose der Blase, ulzeröse Formen der Zystitis, schrumpfende Blasen, xerotische Veränderungen zeigen auf Silber stets eine Verschlimmerung. Am besten werden die Erfolge dort sein, wo bei einfacher chronischer Entzündung die Toleranz der Blase eine große ist, wo die Reaktion kurz währt und rasch vorübergeht.

Man verwendet das salpetersaure Silber zu Spülungen in der Stärke 0·25—1 : 1000, zu Instillationen in stärkerer Konzentration (0·5 bis 2%). Von anderen Salzen sind Itrol (1 : 8000—1 : 4000, zitronensaures Silber) und Aktol (1 : 4000, milchsaures Silber) von Credé empfohlen. Die Präparate wirken entwicklungshemmend auf alle Spaltpilze, veranlassen weder Fällungen noch Gerinnungen, eine Eigenschaft, die sie dem Argentum nitricum überlegen erscheinen läßt, welches (Jerosch) bei Anwesenheit von Eiweißsubstanzen (Blutserum) auch in stärkeren Lösungen seine desinfizierende Kraft einbüßt. Doch kommen den Itrol-, wie Aktolpräparaten die gleichen Reizwirkungen wie dem Arg. nitr. zu.

Die Silbereiweißverbindungen enthalten das Silber in organischer Bindung, sie verursachen eine weit geringere Reizung, doch sind sie

schwerer löslich; ihr geringerer Gehalt an Silber macht die Anwendung höherprozentiger Lösungen nötig. Das Argonin (Argentum natrio-caseinum) enthält in 15 *g* soviel Silber als 1 *g* Argentum nitricum. Es ist daher in Konzentrationen von 1·5 bis 2, selbst 4% anwendbar, ohne örtliche Reizung zu erzeugen. Das Protargol, ein Silberproteïnat, enthält 8·3% Silber in organischer Bindung; es wird infolge fester Bindung des Silbers nicht gefällt, so daß ein tieferes Eindringen in die Gewebe möglich ist. Es wird in Lösungen von 0·5—2% in der Blase anwendbar sein. Das Largin, eine Verbindung des Silbers mit Protalbin, in 0·25—1%iger Lösung, das Albargin, eine Verbindung der Gelatose mit salpetersaurem Silber (0·1—0·2%), das als Ichthargan bezeichnete ichthyolsulfosaure Silber (0·25—1 : 1000) sind in neuerer Zeit viel verwendete Präparate.

Die rein adstringierenden Mittel oder solche mit antiseptischer Wirkung sind bei wenig empfindlichen Blasen, bei Entzündungen mit der Neigung zu Blutungen, auch dort, wo die Zerstörung oberflächlicher chronisch entzündlicher Gewebswucherungen beabsichtigt wird, angezeigt. Sie werden in schwächeren Lösungen in Form von Spülungen, in stärkeren als Instillationen verwendet. Solche Mittel sind das Tannin (3—5 : 1000), Alaun (0·5—1%). Intensiv ist die Reizwirkung der Kupfersalze, des schwefelsauren oder essigsauren Kupfers (1—2‰), der Zinksalze, so des Zincum sulfuricum, des Zincum sulfocarbolicum in 1—3‰igen Lösungen.

Chemisch neutralisierend wirken Kochsalz- oder Glaubersalzlösungen in 5%iger Lösung, bei zähem Eitersekrete gut anwendbar.

Bei schmerzhaften Formen sind Zusätze von Opiumtinktur, 10 Tropfen auf 100 *g* indifferenter Spülflüssigkeit, nicht unzweckmäßig. Ein gutes schmerzlinderndes Mittel ist das Eucain $\beta$ (20—30 *g* einer 1%igen Lösung), dann das Antipyrin in 2—5%iger Lösung. Die letzteren Mittel werden bei Cystitis dolorosa vor der Silberapplikation zur Ermöglichung der letzteren in die leere Blase gespritzt.

In Wasser unlösliche Mittel (Jodoform, Dermatol) werden in Öl, Glyzerin suspendiert verwendet. Bei ulzerösen Formen der Zystitis sind sie nicht unvorteilhaft, das Pulver sinkt in der Blase zu Boden und wirkt an Substanzverlusten als Deckmittel und schmerzstillend. Die Formel für Jodoform ist die folgende: Jodoform 50·0, Glyzerin 40·0, Aq. dest. 10·0, Gummi trag. 0·25, davon zur Blasenspülung ein halber Eßlöffel auf 500 *g* Wasser.

Das Guajakol hat neben seiner antiseptischen eine ausgesprochen schmerzlindernde Wirkung, am besten wird es mit Jodoform (Guajakol 5·0, Jodoform 2·0, Ol. oliv. 100·0) gegeben. Man spritzt bei schmerzhafter Zystitis täglich 1—2 *g* der Lösung in die Blase ein.

Das Verfahren scheint bei den chronisch ulzerösen inkrustierenden Formen die souveräne Methode. Bei der tuberkulösen Zystitis wie bei den xerotischen Formen läßt es im Stich.

Als palliatives Mittel bleibt in den verzweifelten unheilbaren Formen chronischer Zystitis nur die Fistelanlegung der Blase übrig. Man lindert durch dieselbe bei permanenter Ableitung des Harnes die quälenden Symptome des Harndranges, beseitigt sie aber nicht ganz; auch ist die Fistel an sich ein lästiges Übel und involviert eine gewisse Gefahr. Foudroyante tödliche Infektion der Blase ist auf dem Wege der Fistel bisweilen zu beobachten, so daß die Zystostomie bei Zystitis nur als ultima ratio ihre Berechtigung hat.

Die Fistel kann beim Weibe durch Kolpozystotomie vaginal gebildet werden, beim Manne pflegen wir sie stets ober der Symphyse anzulegen. Man kann die Bildung einer Fistel auf zweierlei Art erzielen, indem man entweder die Blase eröffnet und durch ein eingelegtes Kautschukrohr den Schluß der Wunde vermeidet, oder indem man die Schleimhaut der Blase mit der Haut, respektive der Schleimhaut der Vagina primär durch Naht vereinigt. Im letzteren Falle kommt es zur Bildung einer definitiven Lippenfistel, im ersteren Falle zu einer röhrenförmigen Fistel, bei welcher die Möglichkeit einer späteren spontanen Schließung gegeben ist.

Der symptomatische Erfolg ist bisweilen ein guter; wenn die Drainage regelrecht funktioniert, kann jede schmerzhafte Empfindung in der Blase fehlen. Bei kleiner Kapazität derselben aber genügt schon die Ansammlung einer geringen Harnmenge neben dem Drain, um die Schmerzen auszulösen und den Detrusor zur Kontraktion anzuregen.

Heilung chronischer Zystitis durch Anlegung einer Fistel kommt nicht vor; in günstigen Fällen gerät der Prozeß in ein torpides Stadium mit stark verringerten subjektiven Beschwerden. Doch besteht, wie erwähnt, immer die Gefahr der akuten septischen Infektion.

Die Blasenfistel bedarf der steten sorgsamen Pflege. Täglich muß die Umgebung sorgfältig gereinigt werden. Haare sind zu entfernen und als Schutz der Haut ist die Applikation eines Fettes geboten. Durch die Fistel wird ein Drainrohr eingelegt, welches so tief in die Blase taucht, daß es die Flüssigkeit aus dem Fundus aushebert; bei empfindlichen Blasen ist dies oft nicht möglich, wenn die Berührung des Fremdkörpers mit der Schleimhaut Schmerz erregt. Das Rohr wird täglich erneuert und entsprechend an der Haut fixiert, am einfachsten durch ein Bändchen, welches um den Katheter geschlungen und mit Heftpflaster an der Haut befestigt wird. Ich habe (bei Leiter in Wien) einen geeigneten portativen Apparat für diesen Zweck herstellen lassen; derselbe besteht aus einer Kautschukplatte, die durch einen Gurt und Schenkelbänder fixiert wird. Durch eine Lücke in der Platte ist der Katheter gesteckt und kann an

derselben durch eine Sicherheitsnadel oder Bändchen befestigt werden; mit dem Apparat ist ein Kautschukrezipient in Verbindung, in den der Harn geleitet werden kann.

Beim Weibe habe ich in einigen Fällen gleichfalls mit gutem symptomatischen Erfolge eine vesikovaginale Fistel etabliert. Die Drainage wurde in solchen Fällen mittels eines am Ende verbreiterten Kautschukkatheters erzielt, der ohne weitere Fixierungsvorrichtung hält. Doch kann die Einführung nur unter Einstellung der Fistel mit Scheidenspiegeln von kundigen Händen ausgeführt werden.

Der Verschluß der suprapubischen Fistel erfolgt, wenn nicht eine direkte Verwachsung der Blasenschleimhaut mit der Haut zustande gekommen ist, spontan, sobald das Rohr aus derselben entfernt und die Blase durch einen Verweilkatheter ruhiggestellt wird. Die suprapubische Lippenfistel braucht wie die vesikovaginale zum Verschlusse die breite Anfrischung der Fistelränder und die Vereinigung durch die Naht.

Endlich ist die perineale Drainage der Blase auf dem Wege der am Mittelfleische eröffneten Harnröhre, wie sie Thompson ursprünglich übte, neuerdings von Legueu wieder zur Behandlung hartnäckiger Zystitisformen empfohlen worden. Man eröffnet am Perineum wie zum Medianschnitte die Harnröhre und legt, nachdem man von der Wunde aus die Blase ausgeschabt, einen dicken Pezzerschen Katheter ein.

Was die Zeit anlangt, in welcher bei chronisch rebellischer Zystitis drainiert werden soll, so sind die Meinungen verschieden. Legueu[227]) spricht von mindestens sechs Wochen. Bei gewissen ulzerösen, nekrosierenden und inkrustierenden Formen genügt diese Zeit zur Heilung, vorausgesetzt, daß im Innern der Blase die Krankheitsprodukte entsprechend gründlich mit dem Messer ausgerottet wurden. Bei den ulzerösen und xerotischen Formen, bei der tuberkulösen Zystitis, bei der wahren Zirrhose der Blase ist eine Heilwirkung der Fistulisation nicht zu gewärtigen. Die Fistel wirkt hier nur palliativ; sie wird dauernd getragen werden müssen, wenn der Kranke die unangenehmen Symptome lindern will.

Wenn bei chronischer Zystitis, wie erwähnt, der Schwerpunkt in der lokalen Therapie liegt, so soll man doch die allgemeine diätetische und medikamentöse Behandlung neben dieser nicht vernachlässigen. Durch zweckmäßige Vorschriften und Verordnungen betreffs Lebensweise und Diät bewahren wir die Kranken vor Schädlichkeiten, die erfahrungsgemäß den lokalen Prozeß verschlechtern. Bettruhe wird in der Regel entbehrlich und nur bei akuten Exazerbationen, fieberhaften Temperaturen erforderlich. Regelmäßige Bewegung bei trockenem Wetter im Freien ist wichtig. Seit jeher wird bei Behandlung chronischer Zystitis der Regelung des Stuhles große Aufmerksamkeit gewidmet, mit Recht, denn Obstipation steigert erfahrungsgemäß die subjektiven Beschwerden.

Man verwendet vorteilhaft die zum längeren Gebrauche geeigneten milden salinischen Abführmittel, Rheum, Pulv. liquir. comp., Tamarinden u. a., ebenso die mechanische Behandlung mit Massage, Faradisation des Bauches und die Irrigationstherapie.

Das Leben soll gleichmäßig ruhig geführt werden, Aufregungen jeder Art sind zu meiden. Lauwarme hydriatische Prozeduren, Halbbäder, Voll- und Sitzbäder heben den Stoffwechsel durch Anregung der Hauttätigkeit und lindern die lokalen Beschwerden, namentlich den schmerzhaften Harndrang. Klimatische Veränderungen (Aufenthalt im Gebirge, an der See, im Winter im Süden) sind nicht unvorteilhaft. Die Kost sei nahrhaft, doch einfach und reizlos. Als Getränk dienen Quellwasser, Milch, schleimige Vehikel, Infuse von Leinsamen, Radix graminis, Stigmata maidis u. a. Die natürlichen Säuerlinge sind erfrischend, sie neutralisieren und verdünnen den Harn, steigern die Diurese, als Heilmittel der Zystitis dürfen sie ebenso wenig angesehen werden wie die Natronthermen, die erdigen Eisensäuerlinge. Dennoch ist der Kurgebrauch in Ems, Karlsbad, Marienbad, Vichy, Wildungen insoferne nicht unzweckmäßig, als durch das strenge geregelte Leben in Bädern dieser Art, durch den Genuß der Wässer die lokale Behandlung, auf welche auch im Bade der Schwerpunkt zu legen ist, eine wirksame Unterstützung erfährt. Alkoholika sind in torpiden, ohne heftige Reizerscheinungen verlaufenden Fällen, namentlich bei älteren Individuen oft unentbehrlich. Unter dem Genuß geringer Mengen schwererer Weinsorten bleiben die objektiven wie subjektiven Symptome der Entzündung gänzlich unbeeinflußt.

Unter den intern gegebenen Medikamenten haben die antiseptischen Mittel, welche dem Harne antifermentative Eigenschaften verleihen, eine große Bedeutung erlangt, seitdem die Natur des zystitischen Prozesses als Infektion mit Mikroben erkannt ist. Am auffälligsten ist die antiseptische Wirkung des Urotropins und seiner Derivate: des Helmitols, des Hetralins. Das Urotropin, eine Verbindung von Formaldehyd und Ammoniak, spaltet unter dem Einflusse der Körperwärme Formaldehyd ab, welches, dem Harne beigemengt, seine antiseptische Wirkung ausübt. Man gibt das Urotropin in Dosen von 1—2 *g* pro die. Man kann das Mittel oft lange Zeit hindurch ohne jeden Schaden geben. Ein störender Einfluß auf Verdauung, auf Herz oder Nieren ist nicht bekannt. Reizerscheinungen der Blase, Hämaturie sind selten beobachtet.

Die Wirkung ist oft eine überraschende, doch leider nicht anhaltende. Der alkalische Eiterharn wird sauer, die Leukozyten- und Bakterienmenge nimmt, wenn nicht tiefe anatomische Läsionen vorliegen, rasch ab und demgemäß wird die Trübung eine geringere. Es liegt im Charakter der Gewebsveränderungen bei chronischer Zystitis, daß zur Heilung

die Desinfektion des Harnes oder der Schleimhautoberfläche allein oft nicht genügen kann. Verschwindet das Formaldehyd aus dem Harne, lassen wir Urotropin beiseite, so treten oft wieder nach kurzer Frist Eiter und Bakterien in ursprünglicher Menge im Harne auf, so daß man häufig genötigt ist, lange Zeit hindurch, selbst dauernd Urotropin hier in der verminderten Dosis von 0·5 pro die den Kranken zu geben. Von den sonst gebräuchlichen antiseptischen Mitteln ist die Salizylsäure (0·5—1·0 mehrmals täglich), ferner die Phenylverbindung der Salizylsäure, Salol, zu erwähnen. Das letztere ist viel gebräuchlich, es zerfällt im Darme in Salizylsäure und Phenol, die als Salizylsäure und Phenolätherschwefelsäure im Harne zur Ausscheidung kommen; ein großer Teil des Salols geht unverändert mit dem Stuhle ab. Man gibt es in Dosen von 0·5—1·0 *g* mehrmals täglich. An Wirkung steht das Mittel dem Urotropin und seinen Derivaten nach. Bei längerem Gebrauche kann die abgespaltene Karbolsäure toxisch wirken. Grüne Verfärbung des Harnes mahnt daran, den Salolgebrauch auszusetzen.

Die Benzoesäure (0·25 mehrmals täglich), die Borsäure (1·0 mehrmals täglich), die Kampfersäure (2—3 *g* pro die), die Salizylsäure (0·5—2·0 *g* pro die) sind als Antiseptika bei chronischer Zystitis vielfach in Verwendung. Neben diesen wären noch Chininpräparate, endlich das Methylenblau, letzteres in Dosen von 0·1 (in Kapseln mehrmals täglich) zu erwähnen. Die balsamischen Mittel (Ol. therebintinae, Kopaiva, Sandelöl) sind bei chronischer Zystitis nicht von hervorragender Bedeutung, meist entbehrlich; dagegen wird man in schmerzhaften Formen der Narkotika oft nicht entraten können.

## 3. Parazystitis.

Als Parazystitis bezeichnet man Entzündungsprozesse mit dem Sitze im paravesikalen Zellgewebe. Der Prozeß kommt in gleicher Weise an der Vorderwand der Blase wie an den von Bauchfell bekleideten oder den pelvinen Teilen vor. Die paravesikalen Zellgewebe um die Blase bilden ein zusammenhängendes Maschenwerk, so daß die Entzündungen nie scharf umschrieben bleiben, sondern von einer Stelle der stärksten Entwicklung sich nach allen Seiten auszubreiten vermögen. So erscheint die Darstellung einer Entzündung des Cavum praeperitoneale Retzii als selbständige Erkrankung anatomisch nicht begründet. Auch die den Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates entnommene Unterscheidung zwischen Parazystitis, der Entzündung des Zellgewebes um die Blase, und Perizystitis, der Entzündung der Blasenserosa, ist bedeutungslos.

**Ätiologie.** Eine große Anzahl der Fälle sind traumatischen Ursprunges. Stumpfe Gewalt, von außen her einwirkend, kann unter Ver-

Hämorrhagien und Riesenzellen in der durch diese Erkrankung afficierten Schleimhaut als beweisende Zeichen der intravitalen Entstehung sind in einzelnen Fällen nachgewiesen. Klinisch ist das Harnblasenemphysem bisher nicht beobachtet, alle bekannten Befunde sind an Leichenblasen gemacht.

Man findet (Fig. 38, S. 613) die Gewebsspalten des Schleimhautbindegewebes durch größere oder kleinere Gasbläschen erweitert, die häufig perlschnurartig angeordnet sind. Größere Blasen wölben das Epithel gegen das Blasenlumen für das freie Auge sichtbar vor. Das Gewebe der Schleimhaut ist dabei infiltriert, ödematös gelockert. Die Gasentwicklung betrifft stets die der Blasenhöhlung nächstgelegenen Schleimhautanteile: die tieferen Schichten zeigen die gewöhnlichen Formen entzündlicher Veränderung — oft auch nur in sehr geringem Grade. Die Muskularis ist unverändert.

**Symptome und Verlauf.** Je nachdem die akute Entzündung der Blase auf das eine Organ beschränkt oder der Ausdruck einer Allgemeininfektion ist, werden wir nur lokale Zeichen oder diese gepaart mit den Symptomen einer allgemeinen Erkrankung auftreten sehen.

Die akute Zystitis setzt oft mit initialem Fieber, mit einem Froste ein oder wir beobachten von allgemeinen Zeichen bloß Unbehagen, Appetitlosigkeit, Unruhe. Die Allgemeinsymptome, die auch in ausgesprochenen Fällen gänzlich fehlen können, schwinden meist, ehe der Prozeß seinen Höhepunkt erreicht hat. Ein anhaltendes Fieber gehört nicht zum Krankheitsbilde der einfachen Blasenentzündung; es erregt stets den Verdacht auf das Vorhandensein von Komplikationen seitens der oberen Harnwege, der Prostata oder der paravesikalen Gewebe.

Die lokalen Störungen, welche die akute Zystitis charakterisieren, sind vermehrte Frequenz der Harnentleerung und schmerzhafte Miktion; dabei ist nicht nur die Mahnung zum Harnlassen eine frequentere, sondern es erfährt der Harndrang auch bezüglich seiner Art insoferne eine Veränderung, als er unmittelbar nachdem er perzipiert wurde eine unerträgliche, die Befriedigung dringend erheischende Höhe erreicht. Der Kranke vermag dem gebieterischen Harndrang nicht zu widerstehen, eine Unterdrückung desselben ist fast unmöglich. Diese Veränderung des Harndranges ist außerordentlich hartnäckig, sie besteht selbst noch zu einer Zeit, da die länger werdenden Harnpausen auf ein Abklingen des Prozesses hinweisen.

Die Frequenz der Harnentleerung ist bei Zystitis gesteigert, je intensiver der Prozeß, um so häufiger stellt sich die Nötigung Harn zu lassen ein. In extremen Fällen ist der Harndrang ein fast kontinuierlicher, in Pausen von Minuten sich erneuernder, in anderen sind die Intervalle halb- oder einstündig. Der Harndrang mildert sich in der Bett-

wärme, steigert sich im Umhergehen, doch hält er wie am Tage auch des Nachts an und weckt die Kranken aus dem Schlafe.

Die Entleerung des Harnes ist bei Zystitis von Schmerz begleitet; gewöhnlich schon im Beginne auftretend, steigert sich dieser am Ende der Miktion, wenn unter krampfhaftem Pressen die letzten Tropfen ausgestoßen werden. Hat die entzündete Blase bei der Miktion ein Hindernis zu überwinden (bei Hypertrophie der Prostata, Striktur der Harnröhre), so erreicht der Harnschmerz die höchsten Grade. Die Kranken krümmen sich vor Schmerzen, es gehen bei den schmerzhaften Anstrengungen Stuhl und Winde ab, bis kurz nach Ablauf des Harnes Ruhe eintritt. Bis zur nächsten Miktion bleibt der Kranke schmerzfrei.

Der Schmerz sitzt in der Blasengegend, strahlt gegen die Harnröhre, den Mastdarm, in die Testikel- und Leistengegenden aus.

Der Schmerz bei Zystitis erreicht oft hohe Grade, er kann, bei erhöhtem Harndrang fast kontinuierlich vorhanden, der Krankheit ihren Charakter geben; diese Zystitis dolorosa kommt bei ulzerösen Prozessen, bei tiefgreifender Entzündung, bei Hindernissen für die Harnentleerung, wie bei Steinen vor.

Die entzündete Blasenwand ist gegen Tension hyperästhetisch, sie hat durch Ödem und Infiltration ihre Elastizität zum Teile eingebüßt, was das Auftreten des Harndranges schon bei geringeren angesammelten Harnmengen zur Folge hat. Aus denselben Gründen ist die Kontraktion schmerzhaft.

Die erhöhte Empfindlichkeit der Blase kann man direkt erweisen, wenn man die Schleimhaut mit dem Schnabel eines Katheters oder einer Sonde berührt; ebenso weckt man die Schmerzhaftigkeit der Blase bei rektaler, vaginaler Exploration oder beim Druck oberhalb der Symphyse.

Führt man bei Blasenentzündung einen Katheter ein, so äußert der Kranke einen lebhaften zuckenden Schmerz, wenn der letzte Tropfen durch das Rohr abgelaufen ist; bei der Spülung der akut entzündeten Blase treten häufig krampfhafte Kontraktionen auf, häufig auch ein Zittern des Blasenmuskels, welches außerordentlich schmerzhaft empfunden wird.

Neben dieser erhöhten Empfindlichkeit sind objektiv die Veränderungen an der Blasenschleimhaut direkt nachweisbar, während der Harn durch das Auftreten von Eiter, Blut, Bakterien charakteristische Veränderungen erfährt.

Mit dem Kystoskop können wir die Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen bestimmen, sowie die Art des Prozesses erschließen. Wir werden den einfachen Katarrh, die hämorrhagische Entzündung, Geschwürsbildungen, diphtheroide Prozesse mit dem Kystoskop auseinanderzuhalten

vermögen. Auch für die Ermittlung der klinischen Ursache der Zystitis ist die kystoskopische Untersuchung von Wert, indem der Nachweis eines Steines, einer Geschwulst der Blase für die Beurteilung einer Zystitis, wie für die Behandlung derselben entscheidend wird.

Der Harn erfährt bei Zystitis charakteristische Veränderungen durch die Beimengung von Eiter, Blut und von Mikroorganismen; die Veränderungen des eiterigen Harnes in physikalischer und chemischer Beziehung, sein histologisches Verhalten sind ausführlich Bd. I, S. 761 erörtert.

Aus dem Verhalten des Eiters im Harne, aus der Beschaffenheit des Sedimentes lassen sich wichtige Schlüsse auf die Natur der Entzündung ziehen. In frischen Fällen katarrhalischer Entzündung ist der Harn durch Eiter spärlich getrübt; beim Stehen scheidet sich der Eiter rasch vom Harne, der sich völlig klärt. Im Sedimente sind meist gänzlich unveränderte polynukleare Leukozyten nebst Epithelien, meist der obersten Schicht der Blase entstammend, vorhanden.

Bei längerer Dauer der Entzündung finden sich im Sedimente neben Eiterkörperchen reichlich Lymphozyten.

In den hämorrhagischen Formen der Zystitis ist neben Eiter Blut im Harne vorhanden, welches oft mit den letztentleerten Tropfen austritt und im Spitzglase eine eigene Schicht über dem Eiter bildet. Mikroskopisch handelt es sich um frische, wenig veränderte Erythrozyten.

Die diphtheroiden nekrosierenden Formen der Zystitis verändern den Harn zu einer bräunlich mißfärbigen trüben Flüssigkeit, die beim Sedimentieren, durch gelösten Blutfarbstoff, fast unverändert bleibt. Mikroskopisch sind zerfallene Leukozyten, Detritus, fragmentierte Blutkörperchen, nekrotische Gewebsmassen nachweisbar.

Als integrierender Bestandteil finden sich im zystitischen Harne Mikroben, die Erreger der Entzündung im speziellen Falle. Man sieht gewisse Formen schon im nativen Präparate, in anderen ist die Fixierung und Färbung am Objektträger erforderlich. Exakter werden die Resultate bei Anwendung der Kulturverfahren. Im Vereine mit der histologischen Untersuchung des Harnsedimentes ermöglicht der Nachweis der Krankheitserreger eine genaue Charakteristik des Entzündungsprozesses. Bei Kolizystitis ist der Harn sauer, hat einen charakteristisch unangenehm stechenden Geruch. Bei reichem Gehalt an Bakterien und relativ wenig Eiter ist der Harn blaßgelb, trübe und zeigt beim Schütteln im Glase charakteristische durcheinanderwogende Wolken. Der Harn sedimentiert unvollkommen, bleibt trübe und setzt ein flockiges weißliches Depot ab. Im Sedimente finden sich neben Eiter zahlreiche, oft zu Haufen geballte Kurzstäbchen. Wir finden den Kolonbazillus als Erreger leichter wie schwerer Formen der Zystitis; Savor hat eine kroupöse Kolizystitis beob-

achtet. Häufig erregen die Koliarten, auch wenn sie in Reinkultur im Harne vorkommen, keinerlei Gewebsveränderungen.

Der Bacillus proteus vulgaris setzt stets schwere örtliche Veränderungen der Blase. Mit Recht gilt der Nachweis dieser Form als prognostisch ungünstig; stets enthält der Harn bei Proteusinfektion neben Eiter auch Blut und nekrotische Massen.

Bei Streptokokkenzystitis ist der Harn sauer; selten kommt der Streptokokkus, ohne Zystitis zu erzeugen im Harne vor (Streptokokkenbakteriurie). Anderemale führt er zu tiefgreifenden Prozessen, selbst bis zur Eiterung der paravesikalen Gewebe.

Bei der Identität des Streptococcus pyogenes mit dem Erreger des Rotlaufs kann es nicht wundernehmen, daß es zu einer wahren erysipelatösen Zystitis kommen kann. v. Frisch[211]) hat die erste derartige Beobachtung mitgeteilt. Melchior[212]) hat im Verlaufe einer Streptokokkenzystitis Gesichtserysipel auftreten sehen.

Selten sind die Infektionen der Blase mit dem Staphylokokkus. Melchior hat mit dieser Spezies, bei Tieren eine wenig intensive Entzündung der Blase mit ammoniakalischem Harne erzeugt.

Über das Vorkommen der lange bezweifelten, durch den Gonokokkus allein hervorgerufenen Entzündung der Blase kann gegenwärtig kein Zweifel obwalten; in einem wenn auch geringen Prozentsatze der beim Harnröhrentripper auftretenden Blasenentzündungen kann man als alleinigen Krankheitserreger aus dem, der Blase, mit allen Kautelen entnommenen Harn Gonokokken auch kulturell nachweisen. Melchior schätzt die Anzahl der Gonokokkenzystitiden auf 4—5 % der beim akuten Tripper vorkommenden Infektionsformen der Blase.

Beim Harnblasenemphysem fand Goebel große plumpe anaerobe Stäbchen, die er mit den von Fränkel bei Gastritis emphysematosa nachgewiesenen für identisch hält.

Neben Exsudatzellen und Mikroben finden wir im Harne bei Zystitis, anorganische, kristallinische und amorphe Sedimente, von denen namentlich die großen Kristalle der phosphorsauren Ammoniakmagnesia, das harnsaure Ammon in stacheligen Kugeln, dann amorphe Krümmeln von Phosphaten im Harne bei ammoniakalischer Zystitis regelmäßig vorkommen, während die verschiedenen Formen der Harnsäure, des oxalsauren Kalkes, des phosphorsauren Kalkes, des sauren harnsauren Natrons, wenn wir sie auch häufig genug im eiterigen Harne antreffen, vom Entzündungsprozesse ganz unabhängig sind.

Für den **Verlauf** der akuten Blasenentzündung ist in erster Linie der Zustand der Harnorgane zur Zeit der Invasion der Krankheitserreger entscheidend, während die Mikroben sowie der Infektionsmodus diesbezüglich weniger bedeuten.

Die Infektion mit dem Katheter ruft einmal eine harmlose, rasch zur Abheilung gelangende Zystitis hervor, während unter anderen Umständen die auf gleiche Weise erzeugte Zystitis lebenslänglich persistiert. Der Verlauf der Blaseninfektion in einer bis dahin gesunden Blase eines Gonorrhoikers ist eine andere als die eines Prostatikers, eines Spinalkranken, einer Graviden. Während im ersteren Falle die Entzündung die Neigung hat, lokalisiert zu bleiben und spontan zu heilen, geht sie in den genannten Formen gerne in den chronischen Zustand über und läßt die oberen Harnwege nicht unbeteiligt. Die Blasenentzündung der Graviden neigt zum Gewebszerfalle und ist aus diesem Grunde von längerer Dauer. In divertikulösen, unregelmäßig konfigurierten Blasen wird die Infektion stets atypisch verlaufen, oft chronisch werden.

Die einzelnen Zystitiserreger rufen nicht immer die gleichen Formen der Entzündung hervor; wenn es auch richtig ist, daß die Proteusinfektion stets eine schwerere ist, so lassen sich z. B. bei Koli- oder Streptokokkeninfektion von leichten bis zu den schwersten, alle Formen der Entzündung beobachten. Das gleiche gilt vom Infektionsmodus; der Katheter als Infektionsträger kann harmlose und schwere Formen erzeugen. Setzt das Instrument tiefere Läsionen der Blase, so kann ein fieberhafter Verlauf mit septhämischen Erscheinungen die Folge sein. Eine von der Niere deszendierende oder von einem angrenzenden Eiterherd erzeugte Zystitis kann ebenfalls nicht zyklisch verlaufen, da aus dem Infektionsherde stets neue Keime die Entzündung unterhalten.

Als rein lokaler Prozeß verläuft die Zystitis, wenn die bisher gesunde Blase auf urethralem Wege infiziert wurde (Tripperinfektion, Kolizystitis der Mädchen, Infektion der Blase durch Injektionsbehandlung der Harnröhre etc.). Die Erkrankung setzt mit einer leichten Störung des Allgemeinbefindens ein. Die örtlichen Erscheinungen, anfangs schwach, wachsen allmählich und erreichen in wenigen Tagen ihren Höhepunkt; die anfänglich leichte Trübung des Harnes wird mit der Zunahme der subjektiven Beschwerden intensiver. Kurze Zeit, meist drei, vier Tage, hält sich der Prozeß auf der Höhe, worauf alle Erscheinungen allmählich abklingen; zunächst wachsen die Harnpausen, die jeweilig entleerten Harnmengen werden größer, während die Harnflüssigkeit durch Abnahme des Eiters ihre gelbe Färbung wiedergewinnt, sich allmählich klärt. Oft weist nur noch der imperiöse Harndrang bei normal langen Pausen auf eine bestehende Störung hin. Auch dieser schwindet und der ganze Prozeß kann, wenn er unkompliziert bleibt, innerhalb ein bis drei Wochen völlig geheilt sein. Dies der gewöhnliche Verlauf der Tripperzystitis. Doch kommt es vor, daß ein Herd, z. B. in der Prostata, eine chronische Schwellung dieses Organs, eine rasch sich entwickelnde Striktur der Harnröhre, zur Quelle hartnäckiger Rezidiven oder eines chronischen Andauerns der Zystitis werden.

Bei Blasensteinen zeigen Entzündungen häufig die Neigung zu protrahierterem Verlauf. Remissionen und Exazerbationen sind unter dem Einflusse von Ruhe und Bewegung bemerkbar. Unter dem Einflusse von Ruhe kann die Blasenentzündung ausheilen; stets schwindet sie nach Entfernung des Steines aus der Blase.

Die Zystitis der Strikturkranken zeigt einen ähnlich remittierenden Typus; sie ist im allgemeinen als gutartig zu bezeichnen und kann selbst bei langer Dauer heilen, wenn die freie Passage der Harnröhre hergestellt wird, ein Beweis, daß sie lokalisiert bleibt und trotz langer Dauer ihren Charakter als akute Erkrankung bewahrt, d. h. keine irreparablen Gewebsveränderungen an der Blase gesetzt hat.

Ernster ist der Verlauf bei den Blasenentzündungen der Prostatiker. Der erste Beginn ist häufig ein fast latenter, die Symptome sind nur angedeutet, im Gegensatze zu den bisher erwähnten Formen ist die Neigung zur Heilung gering. Der Harn zeigt größere Eitermengen, er wird oft übelriechend, ammoniakalisch; im weiteren Verlaufe erst kann die Zystitis (sekundäre Phosphatsteine) schmerzhaft werden.

Anders entwickelt sich die Blasenentzündung, wenn zur Zeit der Infektion der intravesikale Druck durch Harnretention anhaltend gesteigert war. Die Zystitis setzt auch hier nicht intensiv ein, erreicht aber bald hohe Grade. Hämaturie, reichliche Pyurie sprechen für die Intensität des lokalen Prozesses; Fieber, Fröste sind die Zeichen des Aufsteigens auf die oberen Harnwege. Unter diesen Umständen kann es durch Hemmung der Nierenfunktion zu tiefen Störungen des Stoffwechsels, zu einer raschen Konsumption der Kräfte kommen.

Gänzlich symptomlos sehen wir bei gewissen spinalen Erkrankungen die Zystitis verlaufen, die hier spontan oder unter Vermittlung des Katheters sich entwickelt; man vermißt unter diesen Umständen jeden zyklischen Verlauf; am meisten ähnelt dieser der Zystitis bei Prostatahypertrophie, doch ohne Steigerung des Intravesikaldruckes.

Die diphtheritische Zystitis zeigt die gewöhnlichen Symptome der Blasenentzündung in besonders ausgeprägtem Maße; als charakteristisch ist der Abgang von Membranen mit dem Harne zu bemerken; bald handelt es sich um kleinere Fragmente, bald werden Membranen von größerer Ausdehnung ausgestoßen, die im Momente des Abganges die Harnröhre verlegen; es kann dabei zu wehenartigen exzessiven Schmerzen, die erst mit der Ausstoßung der nekrotischen Masse sistieren, kommen.

Als ungünstiger muß die Retention der exfoliierten Massen in der Harnblase angesehen werden, die zu allgemeiner Infektion führen kann. Doch ist ein Abklingen der Symptome bis zur Heilung auch bei ausgedehnten nekrotischen Zerstörungen der Blasenwand mit Wiederherstellung der Funktion [Stoeckel[213])] beobachtet.

Die akute Zystitis pflegt anatomisch völlig auszuheilen; sie kann, auch wenn sie längere Zeit bestanden hat, ihren Charakter als akuter Prozeß bewahren, und ohne Veränderung zu hinterlassen heilen; sie kann endlich in den chronischen Zustand übergehen.

Die Infektion braucht nicht auf die Schleimhaut der Blase beschränkt zu bleiben, sie kann die Wand der Blase der Tiefe nach, und die der Blase angrenzenden Zellräume ergreifen. So kommt es zur Entwicklung einer paravesikalen Phlegmone, zur Perforation eines intraparietalen Abszesses der Blase in die Bauchhöhle, endlich zur Bildung abgesackter paravesikaler Eiterhöhlen.

Die Parazystitis setzt ein eiterig einschmelzendes massiges Infiltrat, welches seiner Konfiguration nach der Form der gedehnten Blase entspricht; anfangs starr, später teigig oder fluktuierend, ist es ober der Symphyse oder rektal durch Palpation nachweisbar. Ein chronisch schleichendes Fieber bei rascher Konsumption der Kräfte begleitet den Prozeß. Die Perforation setzt unverkennbare Symptome.

Breitet sich der Entzündungsprozeß von der Blase der Fläche nach aus, so pflegt er durch einen oder beide Harnleiter zu aszendieren und die Nierenbecken, selbst die Nieren mitzuergreifen. Erfolgt dabei von der Blase ein Einbruch der Krankheitserreger in die Blutbahn, so kann die Niere gleichzeitig auf hämatogenem Wege infiziert werden, so daß dieses Organ von zwei Seiten her der Invasion von Keimen ausgesetzt wird. Klinisch haben wir es dabei mit den Symptomen der Pyelitis oder mit pyämischen Erscheinungen, neben denen der Zystitis zu tun.

Die Blasenentzündung als lokaler Vorgang kann die Gesundheit nicht schwer gefährden; durch ihre Komplikationen erst wird sie gefährlich und kann selbst den Tod bedingen.

So ist denn die Zystitis stets eine ernst zu nehmende Krankheit; sie wird je nach der Ausbreitung der Fläche und Tiefe nach, je nach der Kombination mit allgemeinen Zeichen der Infektion verschieden zu beurteilen sein. Auch die Grundkrankheit ist bei prognostischen Erwägungen zu berücksichtigen, während dem Krankheitserreger in dieser Hinsicht eine geringere Bedeutung zuzumessen ist.

Die **Diagnose** der Entzündungsformen der Blase bietet insoferne häufig Schwierigkeiten, als der Symptomenkomplex, der diese charakterisiert, die Trias: gesteigerte Harnfrequenz, schmerzhafte Miktion und Pyurie, in derselben Weise bei Erkrankungen der hinteren Harnröhre und Prostata zu beobachten ist; auch gewisse Erkrankungen der Niere, wie Pyelitis, Pyonephrose, Kalkulose, Erkrankungen der der Blase nahen Organe, Pyosalpynx, Parametritis stimmen in ihrer Erscheinungsweise mit Zystitiden so überein, daß bei oberflächlicher Betrachtung eine Verwechslung leicht möglich ist; trotzdem wird der objektive Befund die Zystitis

kaum je verkennen lassen. Diejenigen Erkrankungen, die ein der Blasenentzündung ähnliches Symptomenbild, doch ohne Pyurie, liefern, werden aus dem letzteren Grunde leicht zu unterscheiden sein, so von Nierenerkrankungen die aseptische Kalkulose, die Tuberkulose im Beginne, der Morbus Brightii, von nervösen Prozessen die Krisen der Tabiker, dann Intoxikationen, Lageveränderungen der Blase, die aseptische Zystolithiasis und Entzündungen der Organe des Beckens, wenn sie nahe an die Blase heranreichen.

Schwieriger wird die Entscheidung, wenn der Krankheitsprozeß mit Pyurie einhergeht, z. B. bei kalkulöser Eiterniere, Durchbruch eines Eiterherdes in die Blase, Urethritis posterior oder suppurativer Prostatitis. Bei renalen Eiterungen sind die vesikalen Symptome wenig stabil; sie kommen und schwinden unmotiviert, während der Eitergehalt des Harnes ein gleicher bleibt. Die Menge des Eiters übertrifft den bei Zystitis um ein beträchtliches. Die Besichtigung der Blase zeigt bei Pyonephrose den Eiter im Strome aus der Harnleitermündung austretend (Fig. 39). Bei paravesikaler Eiterung kann man den Eiter aus einer abnormen Öffnung austreten sehen (Taf. I, Fig. 3). Daneben sind die Harnleitermündungen normal, ebenso die Wand der Blase.



Fig. 39. Renale Pyurie.
Kystoskopisches Bild.
Die Öffnung, aus welcher der Eiter im dicken Strome quillt, ist die linke Harnleitermündung, wie aus dem Intraureterenwulst zu entnehmen ist.

Schwierig ist das diagnostische Problem, wenn es sich um die Entscheidung zwischen Zystitis und Urethritis posterior, respektive Prostatitis, handelt. Hier wie dort ist der Harndrang frequenter und drängend, von Bewegung und Ruhe fast unbeeinflußt, Tag und Nacht vorhanden. Die Entleerung des Harnes ist bei Urethritis posterior wie bei Zystitis in gleicher Weise schmerzhaft und der Harn zeigt in beiden Fällen die eitrige Trübung.

Die Untersuchung des in isolierten Portionen entleerten Harnes (Bd. I, S. 741) ist ein wichtiger Behelf in der Unterscheidung urethraler und vesikaler Eiterung. Endlich beseitigt der objektive Befund an der Blase selbst alle Zweifel; ihre Wand ist auf Druck von außen her

empfindlich, reagiert bei Einführung eines Instrumentes und Ablassen des Harnes mit schmerzhaften Kontraktionen.

Die Diagnose der Zystitis muß ferner durch die Feststellung der Art und Ausbreitung des Entzündungsprozesses vervollständigt werden, wir müssen für die Beurteilung des Falles wissen, ob die Entzündung nur die Blase oder auch andere Teile des Harnapparates ergriffen hat. In jedem Falle ist ferner die kausale Diagnose zu machen. Fehlt jedes ätiologische Moment, so ist dies für Tuberkulose verdächtig; die Diagnose gonorrhoischer Zystitis wird im Verlaufe des akuten Trippers ohne Mühe, schwieriger, wenn bei latenter chronischer Urethritis Zystitis auftritt, zu stellen sein. Schon durch die neben den Zystitissymptomen vorhandenen subjektiven Zeichen werden sich Harnröhrenstrikturen, Blasenstein, Prostatahypertrophie mit einiger Sicherheit charakterisieren. Die methodische Untersuchung, die in der durch die Symptome vorgezeichneten Richtung vorzunehmen ist, gibt diesbezüglich die nötige Sicherheit.

Das Symptomenbild der Blasentuberkulose deckt sich völlig mit der einer schmerzhaften Zystitis. Die fast stets, wenn auch nur andeutungsweise, vorhandenen subjektiven Renalsymptome, der spontane Beginn, eine vor der Zystitis aufgetretene Hämaturie lassen Tuberkulose vermuten, die durch den Nachweis säurefester Bazillen zur Evidenz erwiesen wird.

**Therapie.** Seit der genauen Kenntnis der Art und der Wege der Infektion bei Zystitis gibt es eine rationelle Prophylaxe dieser Erkrankung. Die instrumentell erzeugten Infektionen der Blase sind der Zahl nach gegenüber den Spontanformen so überwiegend, daß wir in der aseptischen Vornahme aller Eingriffe an der Blase einen wirksamen Schutz gegen Infektionen besitzen. Ferner wird nach dem ausgeführten Eingriff in weiterer Ausübung prophylaktischer Therapie das Terrain der Blase durch ein Antiseptikum zu desinfizieren sein, um etwa eingedrungene Keime abzutöten. Rovsing hat diese Präventivmethode als erster befürwortet und als wirksamstes Mittel zweiprozentige Lösungen von salpetersaurem Silber verwendet, von welcher 5—10 *g* in die Blase eingespritzt werden sollen. Auch präventive kopiösere Spülungen der Blase mit schwächeren (1—2 ‰) Silberlösungen sind nach der Steinzertrümmerung, nach dem Katheterismus im Puerperium, nach gynäkologischen Operationen, bei denen die Blase ausgelöst wurde, zur Verhütung von Zystitis ständig im Gebrauche. Ebenso ist bei urethralen Injektionen Vorsicht am Platze; man muß die Kranken anweisen, jede forcierte Eintreibung von Flüssigkeit in die Harnröhre zu unterlassen.

Gewisse Spontanformen der Zystitis verhüten wir, wenn wir infektiöse Erkrankungen des Darmes, des weiblichen Genitales, der Prostata, wie der oberen Harnwege entsprechend behandeln. Namentlich bei in-

kompletter Harnretention, auch einer geringen Menge, ist unter diesen Umständen die Blase gefährdet. Die Dilatation einer Striktur, der evakuatorische Katheterismus sind hier wichtige prophylaktische Mittel. Oft wird die drohende Zystitis, die sich bereits in der Trübung des Harnes durch Mikroorganismen ankündigt, auf diese Weise unterdrückt. Dort, wo die Blase normal funktioniert, werden wir bei nachweisbarem Gehalt an pathogenen Keimen durch die reichlichere Zufuhr von Getränken sowie durch die Darreichung von antiseptischen Mitteln (Salol, Urotropin) bisweilen die drohende Entzündung im Keime beseitigen.

Die Behandlung der Zystitis wird, wo dies möglich, die Beseitigung der Ursache zur ersten Aufgabe haben. Eine Entzündung der Harnröhre wird entsprechend zu behandeln sein; eine Verengerung der Harnröhre muß erweitert, ein Stein der Blase zertrümmert und entfernt werden. Eiterherde um die Blase werden wir bloßlegen und inzidieren.

In den überwiegenden Fällen, wo die Infektion die ausschließliche Ursache der Zystitis ist, wird die Behandlung eine symptomatische sein und Bedingungen zu schaffen haben, unter welchen der Entzündungsprozeß möglichst reizlos in abgegrenzter Zeit verläuft und lokalisiert bleibt. Wir empfehlen Bettruhe, da erfahrungsgemäß der Harndrang und die Harnfrequenz bei dieser sich mildern. Auch sonstige Wärmeapplikationen, Umschläge, Thermophorkompressen auf das Mittelfleisch oder die Blasengegend, warme Sitz- oder Vollbäder werden, namentlich in schmerzhaften Formen, erfolgreiche Anwendung finden; im gleichen Sinne wirken warme Scheiden- oder Mastdarmirrigationen; auch das Sitzen über heißen Dämpfen ist vielfach im Gebrauche.

Von Medikamenten werden gegen die subjektiven Symptome Morphin oder Heroin, mit diesen häufig Belladonna, Cannabis ind., gegeben. Reizmildernd wirkt das Antipyrin (1·0) oder Pyramidon (0·25) in wässeriger Lösung mit einem Zusatz von Laudanum bei rektaler Applikation.

Die Nahrung ist völlig reizlos, im Initialstadium flüssig oder breiig; doch sind auch später gewürzte, scharfe Speisen, Tomaten, Spargel, auszuschließen. Wir empfehlen den Kranken eine reichlichere Zufuhr von Getränken; als solche dienen warme Milch, Mandelmilch, wie die milden alkalischen Brunnen. Durch die reichlichere Zufuhr von Flüssigkeit verdünnen wir den Harn und vermeiden ein längeres Verweilen desselben in der Blase.

Die ausgesprochen saure oder alkalische Natur des Harnes suchen wir gleichfalls zu mildern; die erwähnten Brunnen, Kalkwasser oder Natrium bicarbonicum werden die Hyperazidität herabsetzen, während die Alkaleszenz nur durch Steigerung der Diurese beeinflußbar ist.

Als reizmildernd werden eine Reihe von Balsamicis bei akuter Blasenentzündung seit altersher gerne verwendet; vor allem das Sandelöl, das Fluidextrakt von Pichi Pichi und in neuerer Zeit das Gonosan, aus Kawa-Kawa und Sandelholzöl bestehend. Ebenso erhalten sich im Arzneischatze die Folia uvae ursi, Herba chenopodii, Folia bucco und die Herba herniariae.

Während die bisher erwähnten Mittel von symptomatischer Wirkung waren, haben Antiseptika die Aufgabe, als keimtötend den Prozeß an seiner Wurzel zu zerstören. Hierher gehören die Salizylsäure, die Phenylverbindung der Salizylsäure das Salol, die Kampfersäure, die Borsäure und Benzoesäure. An Wirksamkeit steht obenan das Urotropin, von Nicolaier wegen seiner harnsäurelösenden Eigenschaften in die Therapie eingeführt; Casper hat auf die Formalinabspaltung im Harne hingewiesen, vermöge welcher das Mittel sich als Harnantiseptikum qualifiziert. Das Urotropin (Hexamethylentetramin) wird meist ohne Schaden vertragen, bisweilen steigert es den Harndrang und vereinzelt sind Mitteilungen über Blutharnen beim Gebrauche des Medikamentes gemacht worden. Man gibt halbgrammige Tabletten oder Pulver zwei- bis dreimal des Tages. Bei reichem Gehalt des Harnes an Bakterien ist Urotropin oft von eminenter Wirkung.

In der Regel genügt die angedeutete Behandlung, um die Symptome sich mildern und endlich völlig schwinden zu sehen. Nur ausnahmsweise muß man bei akuter Zystitis zur lokalen Anwendung antiseptischer Mittel greifen, so wenn trotz innerer Behandlung die Harntrübung, die Bakteriurie und Pyurie gleich bleiben, wenn die Zystitis chronisch zu werden sich anschickt und namentlich, wenn wir eine ungenügende Entleerung der Blase vermuten. Im letzteren Falle genügt oft die Beseitigung der Harnstagnation durch evakuatorischen Katheterismus, um die Zystitis schwinden zu sehen.

Bei akuter Zystitis ist die lokale Behandlung nur mit der größten Delikatesse ausführbar. Nur weiche Instrumente von dünnem Kaliber sollen verwendet werden. Die Flüssigkeit darf nur in ganz geringer Quantität, ohne Impuls, in die Blase einströmen; jede Dehnung der Wand wäre verfehlt. Unter diesen Bedingungen kann man Medikamente in die Blase einträufeln (Instillation), selbst vorsichtig zu Spülungen verwenden. Nur Mittel von ausgesprochen antiseptischer Kraft, Argentum nitricum (für Instillationen 0·5—2 : 100, für Wandungen 0·25—2 : 1000), Protargol (0·5—1%), Sublimat (1 : 10.000—1 : 5000) sollen bei akuter Zystitis angewendet werden. Bei richtiger Handhabung lassen sich mit denselben in anscheinend hartnäckigen Fällen überraschende Erfolge erzielen.

## 2. Chronische Zystitis.

**Ätiologie.** Jede akute Entzündung der Blase kann in den chronischen Zustand übergehen, so daß die Ätiologie beider Erkrankungen eine analoge ist. Bald sind es allgemeine Störungen, bald lokale Veränderungen der Harnwege, die das Persistieren der Entzündung bedingen. Zu den ersteren gehören die Erscheinungen des senilen Marasmus, kachektische Zustände, die tuberkulöse Disposition, die geeignet sind, die Widerstandskraft des Individuums herabzusetzen, so daß die Vorgänge, die im normalen Körper die Wirkungen eingedrungener Keime paralysieren, hier nicht in gleichem Maße zur Wirkung kommen.

In lokalen Störungen ist die Fortdauer entzündlicher Prozesse der Blase bedingt, wenn ihre Form ein Stagnieren der Harnflüssigkeit begünstigt (Prostatahypertrophie, Divertikel), wenn das entzündungserregende Agens dauernd auf die Schleimhaut der Blase einwirkt (deszendierende Infektion bei Niereneiterung, Perforation eines Eiterherdes in die Blase, zerfallendes Neoplasma der Blase, Blasenfisteln), endlich wenn die Blasenwand (bei Arteriosklerose, bei spinalen Lähmungen, bei chronischer Überdehnung) in ihrer feineren Struktur Veränderungen erfahren hat.

**Anatomische Befunde.** Wir finden bei der chronischen Harnblasenentzündung neben der Schleimhaut auch die tieferen Schichten betroffen, dabei überwiegen meist die Veränderungen im proliferativen Sinne, so daß schon das grob anatomische Bild der erkrankten Blase in genügend charakteristischer Weise verändert ist. Unter dem chronischen Reiz wird die Oberfläche und Dicke der Schleimhaut geändert, die muskuläre Wand ist dicker und büßt vielfach ihre Geschmeidigkeit und Elastizität ein.

Am augenfälligsten sind zunächst natürlich die Veränderungen an der Blaseninnenfläche, die wir grob in solche mit Gewebsneubildung und in solche mit Gewebszerfall sondern können. In den geringsten Graden der ersteren Kategorie ist die Schleimhaut dicker, nicht gut abhebbar, sie gleicht der bei akuter Entzündung, ist diffus gerötet, stärker gewulstet, oft auch in starre Falten gelegt; ihrer Oberfläche fehlt die Glätte der normalen Blaseninnenfläche. (An der Leiche findet man recht häufig die Schleimhaut der chronisch entzündeten Blase durch Pigmentmetamorphose alter Blutaustritte stellenweise schiefergrau bis schwärzlich verfärbt, eine Veränderung, die am lebenden Organe, offenbar durch Injektion gedeckt, nicht wahrnehmbar ist.)

Häufig geht unter dem Einflusse des chronischen Reizzustandes die Schleimhaut schwerere Veränderungen ein: von der noch zu erörternden Faltung abgesehen, hat sie nicht nur ihre Glätte verloren, sondern ihre Innenfläche erscheint durch dichtstehende körnchenartige Erhabenheiten wie griesig oder höckerig uneben. In anderen Fällen sind es auch

dicht gesäte, warzige, polypoide Exkreszenzen. Wir finden die Veränderung über größere Strecken verbreitet oder auf einzelne Bezirke beschränkt. Auch beweglichere dünner gestielte, bläschenförmige Gebilde, die in Flüssigkeit flottieren, sind in dichter Anordnung bei chronischer Entzündung an der Schleimhaut häufig zu beobachten. Bisweilen finden wir zwischen den Unebenheiten oder diese ausschließlich formierend, Zystchen, als solche eben noch erkennbar bis zu hanfkorngroßen und größeren Formen, in die Schleimhaut der Blase eingebettet oder aus ihr hervortretend. Diese Zystchen sind bald diffus über die Innenfläche ausgesät, bald stehen sie in Gruppen beisammen und gleichen, wenn sie zu größeren Mengen vereinigt aus der Schleimhaut emporragen, den zystischen polypoiden Formen. Die größeren Körnchen sind durchscheinend farblos, Sagokörnern ähnlich.

Alle diese ihrem makroskopischen Aussehen nach ähnlichen, histologisch aber oft sehr differenten Bildungen finden sich bei intensiven, lange währenden Entzündungen dort, wo die Reizung am intensivsten ist, am stärksten ausgeprägt. So finden wir Zysten und polypöse Bildungen neben der Mündung von Blasenfisteln, bei deszendierender Infektion um die Harnleitermündungen, in der Nachbarschaft zerfallender Neubildungen, insbesondere auch beim Übergreifen von Karzinomen auf die Blase. Als eine solche Prädilektionsstelle der Lokalisation chronischer Entzündung und der dadurch gesetzten Veränderungen ist der Blasengrund, insbesondere das Trigonum Lieutodii anzusehen.

In ganz besonders charakteristischer Form erscheint die Blaseninnenfläche bei der als Leukoplakie bekannten Veränderung der Schleimhaut auf chronisch entzündlicher Basis. Von Rokitansky[214]) zuerst als epidermidale Afterbildung (Cholesteatom) beschrieben, ist diese seither vielfach [Löwensohn[215]), Posner[216]), Liebenow[217]), Hallé[218]) u. a.] beschrieben worden. Diese epidermidale Umwandlung der Schleimhaut ist nicht selten, wir finden sie am häufigsten bei jahrelange bestehenden heftigen Entzündungsprozessen der Blase, verursacht durch die Steinkrankheit, doch auch unabhängig von dieser, so neben Tuberkulose, bei Retention etc., bei jugendlichen wie bei alten Individuen, Männern wie Weibern.

Die xerotische Umwandlung betrifft entweder die ganze Blase oder tritt in größeren Plaques mit landkartengleichen Konturen auf, die scharf begrenzt erscheinen (Tab. I, Fig. 1). Die Oberfläche der Schleimhaut im Bereiche dieser Veränderung ist trocken, zeigt matten Silberglanz mit zart blaugrauer oder weißlichgelber Färbung und bald glatter, bald durch abschilfernde Lamellen unebener oder rauher Oberfläche. Die so veränderte Schleimhaut läßt sich nicht in Falten abheben. Substanzverluste innerhalb der xerotisch veränderten Stellen sind nicht selten.

Ist die Xerose herdförmig, so ist die angrenzende Schleimhaut mit scharfer Begrenzung lebhaft gerötet, geschwellt, starr wie die ganze

Blasenwand, denn stets hat der entzündliche Prozeß auch die tieferen Schichten in Mitleidenschaft gezogen.

Substanzverluste der Schleimhaut sind bei chronischen Entzündungen nicht selten. In den geringsten Graden ist das Epithel auf der Höhe der Falten zugrunde gegangen, wir finden diese Stellen verfärbt, das nekrosierende Epithel haftet nur stellenweise und flottiert in der Flüssigkeit.

Schwerere Formen ulzeröser chronischer Entzündung kennzeichnen sich durch die Bildung zahlreicher, diffus sich ausbreitender, tiefergreifender Substanzverluste. Die Innenfläche derartiger Blasen ist in ausgedehnter Erstreckung in eine mißfärbige, vielfach auch zottige Geschwürsfläche umgewandelt, innerhalb welcher die stark geschwellte und gerötete Schleimhaut gelegentlich nur mehr in Form von Inseln, erhalten geblieben sein kann.

Eine besonders charakteristische Form sind die inkrustierten Geschwüre der Blase, die nicht nur bei Steinen der Blase, sondern auch ohne diese bei chronischer Zystitis in ausgedehntem Maße vorkommen können. Die Kalkablagerungen sind entweder im Niveau der Schleimhaut gelegen, oft ragen sie auch darüber in unregelmäßigen Bildungen empor und gleichen veritablen phosphatischen Steinbildungen. Die Veränderung kann diffus, in unregelmäßigen Begrenzungen über die ganze Blase verbreitet vorkommen oder findet sich (nach puerperalen Zystitiden häufig) als umschriebene Bildung nur in den basalen Anteilen der Blase. Die Kalkablagerungen sitzen der starren Schleimhaut innig auf und sind von ihrer Unterlage nicht abhebbar.

Tiefgreifende penetrierende Substanzverluste hat Tuffier bei Spinalkranken beobachtet.

In der Submukosa wie in den tieferen Anteilen der Blasenwand charakterisiert sich der chronisch entzündliche Prozeß durch die Umwandlung der zartfaserigen zu derberen und massigeren Geweben. In geringeren Graden chronischer Entzündung ist bloß Mukosa und Submukosa betroffen, in höheren auch die Muskelschicht in den Prozeß miteinbezogen, so daß die Blasenwand in toto zu einer oft mehrere Zentimeter dicken derben, unter dem Messer knirschenden, mehr weniger grobfaserigen Masse umgewandelt erscheint. Mit solchen ausgedehnten schwieligen Umwandlungen der Wand geht stets eine Verkleinerung der Lichtung einher („Schrumpfblase“); in extremen Fällen kann das ganze Organ auf Wallnußgröße reduziert sein. Die Elastizität der Blasenwand geht dabei verloren, die Kapazität wird unveränderbar.

An der Außenfläche schwindet das lockere subperitoneale Zellgewebe, es ist durch eine fettig-schwielige Masse von oft beträchtlicher Ausdehnung ersetzt. Das Bauchfell haftet der Blasenwand unverschieblich

an, es ist mit ihr durch das schwielige Gewebe, der umgewandelten Subserosa, bisweilen fast untrennbar verlötet.

Die feineren Veränderungen bei chronischer Zystitis lassen sich nur an sorgfältig fixierten, lebenswarm oder kurz nach dem Tode gewonnenen Objekten studieren. Denn unter dem mazerierenden Einflusse des Harnes gehen namentlich am Epithel rasche Zerstörungen vor sich, die zu irrigen Deutungen der Bilder Veranlassung geben können. So ist die stets wiederkehrende Angabe, bei chronischer Entzündung gehe das Epithel der Blase zugrunde und sei nur spurenweise hier und da vorhanden [so z. B. Hallé und Motz[219])] bei Untersuchung gut erhaltener Präparate unhaltbar. Wir finden das Epithel wohl in charakteristischer Weise

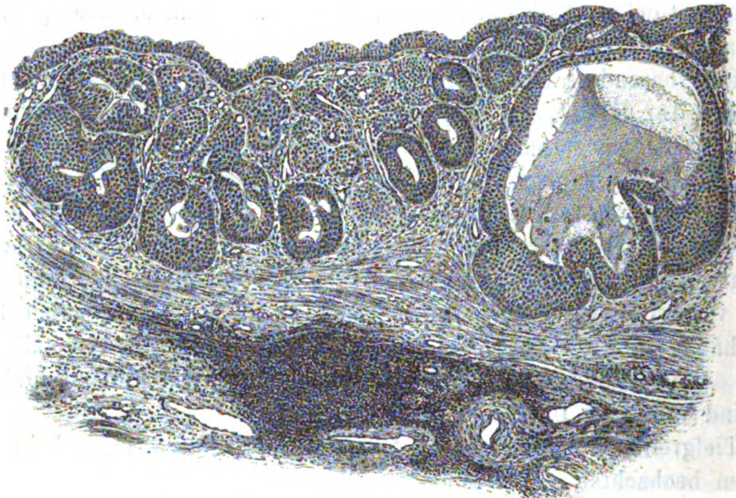


Fig. 40. Zystitis zystica.

Solide und hohle Epithelnester. Rechts ein größerer, mit eingedickter Flüssigkeit gefüllter Hohlraum, in der Tiefe ein submuköses umschriebenes dichtes Infiltrat. (Vergr. 60 : 1.)

verändert, doch auch bei jahrelangem Bestande der Entzündung in allen Lagen allenthalben gut erhalten; es fehlt nur dort, wo eine Zerstörung auch der tieferen Schichten der Schleimhaut besteht.

Bei der als Zystitis simplex zu bezeichnenden chronischen Entzündung finden wir das Epithel wie bei der akuten Zystitis gelockert, von Lymph- und Leukozyten durchsetzt. Die subepitheliale Lage ist in ein zellreiches junges sukkulentes Bindegewebe umgestaltet, welches reich vaskularisiert, ödematös durchtränkt, von Exsudatzellen diffus durchsetzt ist.

Vielfach findet sich bei chronischer Zystitis eine aktive Beteiligung des Epithels im Sinne proliferativer Vorgänge; wir finden besonders

häufig gegen das Stratum proprium der Schleimhaut gerichtet, ein Auswachsen des Epithels entweder in Form von knospen- und kolbenförmigen Zapfen, welche als solide Bildungen aus dichtgedrängten Epithelien bestehen, oder Epitheleinsenkungen in Form einfacher oder verzweigter Schläuche. Durch Flüssigkeitsansammlung inmitten der soliden Epitheleinsenkungen oder im Lumen der schlauchartigen Bildungen können diese Bildungen zu zystischen Formationen umgewandelt werden, von deren makroskopischem Verhalten bereits die Rede war. Das Nebeneinander der verschiedenen erwähnten Formen in ein und derselben Schleimhaut kenn-

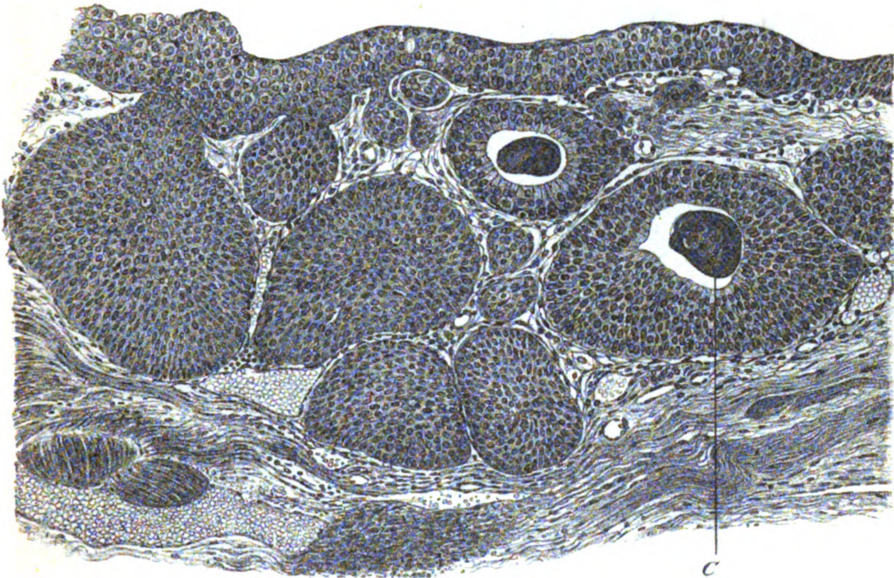



Fig. 41. Epithelwucherung und Zystenbildung in der nicht entzündlich veränderten Blasenschleimhaut bei chronischer Überdehnung des Organs.

*C* kolloidähnliches Eindickungsprodukt. (Vergr. 150 : 1.)

zeichnet ihre einheitliche Entstehung wie auch den Umstand, daß die mannigfachen Formen nur verschieden vorgeschrittene Entwicklungsstadien des nämlichen Proliferationsprozesses sind; der genauere morphologische Vorgang dabei ist von Stoerk[220]), Zuckerkandl[221]) eingehend studiert worden.

Die mit meist einreihigem Epithel ausgekleideten ein- oder mehrkämmerigen Zystchen liegen bald im subepithelialen Bindegewebe oder sie heben das Epithel empor und überragen die Oberfläche oder treten auch gestielt aus dem Niveau der Schleimhautoberfläche hervor. Den Inhalt der Bläschen bilden entweder klare Flüssigkeit oder — Eindickungsvorgängen entsprechend — intensiv sich färbende kolloide Massen, die die

Lichtung mehr weniger ausfüllen, zellige Einschlüsse enthalten können und positive Schleimreaktion geben. Das die Zysten auskleidende Epithel hat den Charakter des normalen Zellbelages der Blasenschleimhaut (Fig. 40, s. S. 628).

Die erwähnte Proliferation des Epithels ist keineswegs nur dem entzündlichen Prozesse eigen. Es ist seit Lehndorf[232]) bekannt, daß das Epithel in ähnlicher Weise, doch in beschränktem Ausmaße auch unter physiologischen Verhältnissen sprossen kann. Auch der nicht entzündliche

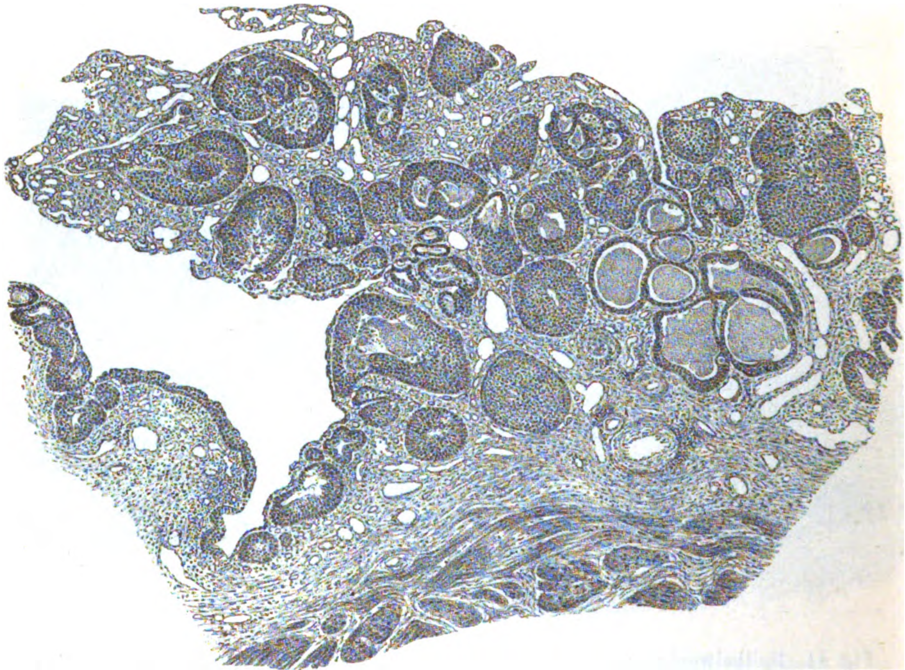


Fig. 42. Zottige Bildung der Schleimhaut bei Zystitis zystica, aus hohlen und soliden epithelialen Formationen bestehend.

Im Stroma zellige Infiltration und reichliche Vaskularisation. (Vergr. 40 : 1.)

Reiz regt im Epithel ähnliche Wucherungsvorgänge an, wir finden diese neben Geschwülsten der Blase, sehr ausgeprägt auch bei chronischer Harnretention, wohl als Ausdruck der anhaltenden Dehnung der Blase (Fig. 41, s. S. 629).

Neben den entzündlichen Formationen dieser Art (Zystitis zystica) ist stets die übrige Schleimhaut mitergriffen. Ihr Stroma ist gewuchert und infiltriert. Bei reichlicher Bindegewebswucherung erheben sich bisweilen ganze Schleimhautabschnitte über das Niveau der Umgebung, wobei kammartige, pilzförmige, polypenähnliche Formen zustande kommen,

die aus einem reich vaskularisierten jungen bindegewebigen Stroma und aus den hineinragenden, dicht gedrängten, oft verzweigten, soliden Zapfen oder zystisch erweiterten Epithelschläuchen bestehen (Fig. 42).

Die Zystenräume sind von Epithel ausgekleidet, welches mit zunehmender Größe des Bläschens niedriger wird. Die Flüssigkeit ist in frühen Stadien hell, in älteren Bildungen tritt sie oft als eingedickte, zu Klumpen geballte Masse auf. Nach dem Verhalten gegenüber Farbstoffen handelt es sich um eine schleimhältige Substanz.




Fig. 43. Xerose der Blase.

*Str. b.* Stratum basale. *Str. m.* Stratum mucosum. *Str. c.* Stratum corneum. *PK.* Papillarkörper. Das subepitheliale Bindegewebe kernreich, von zahlreichen Gefäßen durchzogen. (Vergr. 80 : 1.)

Im mikroskopischen Bilde der Leukoplakie finden wir das Epithel der Blase in eine mächtige Lage regulären Pflasterepithels umgewandelt, mit den typischen Lagen des Stratum germinativum und corneum, das letztere auch ganz typisch mit seinem Stratum granulosum, lucidum und corneum. Das Schleimhautbindegewebe zeigt stets die Zeichen intensiver florider oder abgelaufener chronischer Entzündung und begrenzt sich nach oben, gegen das Epithel, mit den Formen eines wohlausgebildeten Papillarkörpers mit der charakteristischen Zackenlinie im Schnittbilde (Fig. 43).

Das Epithel gleicht vollkommen dem geschichteten Pflasterepithel etwa der Epidermis, wie dieses besteht es in der Basalschicht aus zylindrischen Zellen mit oblongen Kernen, auf welche mehrere Lagen rundlicher Zellen folgen, die durch Riffe und Stacheln mit einander in Verbindung treten. Die oberste Hornschicht setzt ziemlich scharf mittels der Keratohyalin führenden Zellen des Stratum granulosum gegen die hellen Zellen des Stratum mucosum ab. Schließlich folgt, häufig durch

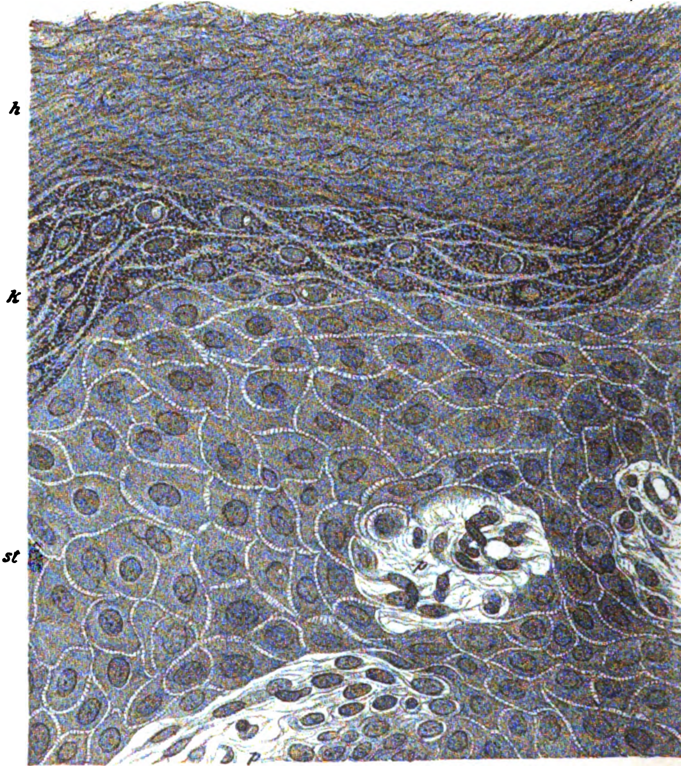



Fig. 44. Xerose der Blase.

Epithel bei starker Vergrößerung. *p* Papillarkörper; *st* Riff- und Stachelzellen; *k* Stratum granulosum; *h* Hornschicht. (Immersion. Vergr. 500 : 1.)

ein Stratum lucidum geschieden, das eigentliche Stratum corneum; hier werden die Zellen immer platter, die Kerne verschwinden und in den obersten Lagen der Schüppchen erfolgt vielfach auch Abstoßung (Fig. 44).

Eine Metaplasie des Epithels, der genannten Umwandlung in geschichtetes Pflasterepithel jedenfalls nahe verwandt, vielleicht als eine rudimentäre Form derselben anzusehen, ist zuerst von Stoerk beschrieben worden. Das Epithel (Fig. 45) besteht aus dichtgedrängten

soliden Zapfen, die tief in das Stratum submucosum in Form breiter konischer Bildungen einwachsen. Die basale Zellschicht besteht wie bei der Leukoplakie aus zylindrischen Zellen. Dagegen sind die der nächsten Schichten kugelig, wie gebläht, das färbbare Protoplasma rückt an die Wand, der Kern färbt sich nur in seiner Kontur und sitzt im umgebenden unfärbbaren Protoplasmaanteil wie in einem Hohlraume. Gegen die Oberfläche zu werden die Zellen flacher, protoplasmareicher, zu oberst schüppchenartig und abschilfernd.

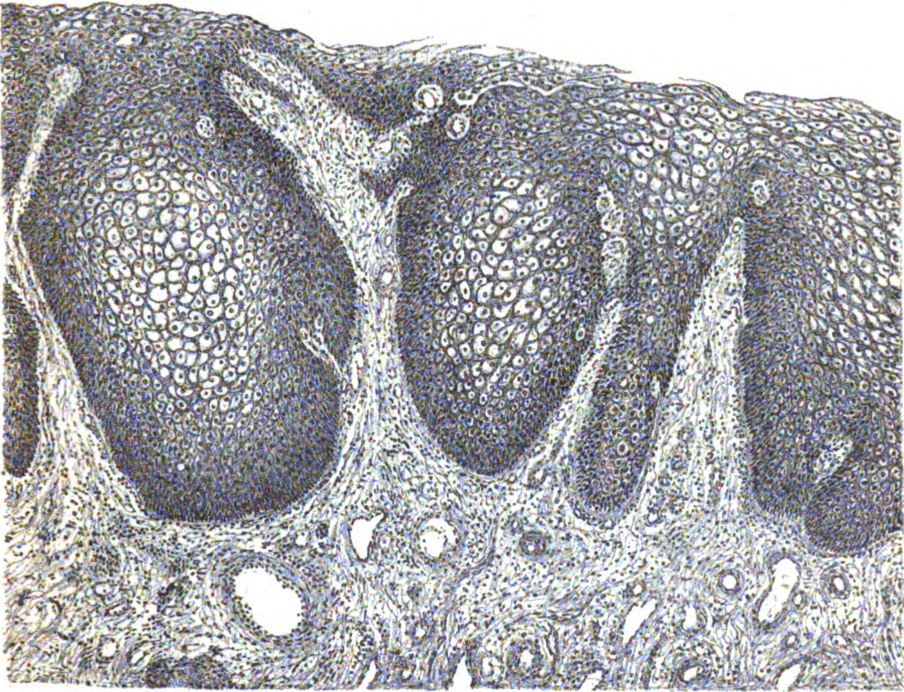


Fig. 45. „Rudimentäre" Epithelmetaplasie bei chronischer Zystitis. (Vergr. 100 : 1.)

Im ganzen ähnelt das Bild einem geschichteten Pflasterepithel, doch fehlt jede Andeutung von Riff- und Stachelzellenbildung.

Dieser eigenartige Befund Stoerks ist nicht vereinzelt geblieben: wir konnten diese Form der Metaplasie neben wahrer Leukoplakie, von der sie klinisch nicht zu unterscheiden ist, beobachten [Lichtenstern[223])]. Auch hier finden sich in der Mukosa und Muskularis schwere chronisch entzündliche Veränderungen.

Bei der chronischen Entzündung ist immer das subepitheliale Bindegewebe und die Submukosa von den Gewebsveränderungen be-

troffen, oft auch die tieferen Schichten in hervorragendem Maße an der chronischen Entzündung beteiligt; proliferative Vorgänge nebst entzündlich infiltrativen sind die Regel, während Gewebszerfall seltener beobachtet wird.

In der einfachsten Form zeigen Mukosabindegewebe, Submukosa, oft auch noch die intermuskulären Septa, Rundzelleninfiltration und eine Proliferation der fixen Gewebselemente des Bindegewebes und der kleinsten Gefäßchen. Die Infiltration besteht überwiegend aus mononuklearen Zellen, denen spärliche mehrkernige beigemengt sind. Die Infiltrate sind diffus, locker oder stellenweise zu dichteren Haufen gruppiert. Im ödematös gelockerten Zwischengewebe finden wir reichlich spindelförmige protoplasmareichere Elemente vom Wanderzellentypus eingestreut. Besonders in den oberflächlichen Lagen zeigt sich in ausgedehnter Weise ein zellreiches sukkulentes, junges Bindegewebe. Dieses ist reich von Gefäßchen, kapillaren und präkapillaren Kalibers durchzogen, die senkrecht in dichten Reihen zur Oberfläche ziehen; in der Submukosa sind bei entsprechender Dauer des Prozesses die Gefäße in ihren Wandungen auch bei jugendlichen Individuen durch Vermehrung der Mediaelemente beträchtlich verdickt. Stets finden wir die Entzündung an verschiedenen Stellen in verschiedener Intensität. Neben Orten, an denen der proliferative Prozeß, wie die Umwandlung in ein gefäßärmeres, faseriges Bindegewebe zeigt, bereits zum Stillstand gekommen ist, finden sich andere, in denen Ödem, reiche Infiltration und Sprossung der Zwischengewebselemente nebst Vorhandensein zahlreicher stark gefüllter, zarter Gefäßchen noch auf eine floride Phase der Entzündung hinweisen.

Stets geht die Gewebsneubildung mit einer beträchtlichen Verdickung der Schleimhaut wie der ganzen Blasenwand einher. Das Relief der Innenfläche braucht dabei nicht wesentlich verändert zu sein; oft macht sich nur eine gewisse unregelmäßige Höckerung derselben bemerkbar. Anders bei den als proliferierende Zystitis (im engeren Sinne) zu bezeichnenden Formen. Hier führt die Gewebsneubildung zur Entstehung oberflächlicher Prominenzen, die in charakteristischer Weise die Schleimhautkonfiguration verändern. Aus dem lebhaft gewucherten Stratum proprium der Schleimhaut erheben sich lappige, kolbige oder unregelmäßig geformte villöse Bildungen, die dünn gestielt oder breitbasig aufsitzen. Ihr Stratum ist ein zellreiches junges Gewebe von gleichem Charakter wie das der umgebenden Schleimhaut; was auffällt, ist der außerordentliche Reichtum an Gefäßen, der diese Bildungen auszeichnet; es ziehen senkrecht zur Oberfläche zahlreiche Gefäßchen dicht gedrängt, oft büschelweise, bis an die Oberfläche, wo sie unter dem Epithel in ein dichtes kapillares Netzwerk sich auflösen. Das Epithel überzieht die Oberfläche dieser Bildungen ohne Besonderheiten seiner Form, es gleicht durchaus der gewöhnlichen Epithelbekleidung der Blase (Fig. 46).

Zirkulationsstörungen durch Abknickung des Stieles der oft beträchtlich langen zottigen Bildungen führen zu hydropischen Anschwellungen dieser („Zystitis proliferans oedematosa“ Stoerk). Sie erscheinen dann durch das Ödem wie blasig aufgetrieben und für diese Bildungsweise der sonderbaren Formationen beweisend ist der Befund, daß dieses Ödem am Stiele plötzlich absetzt (Fig. 46).

Im Gegensatze zu den bisher genannten Formen, in denen ausschließlich Infiltration und Gewebsneubildung beobachtet wird, stehen jene etwas selteneren chronischen Zystitisformen, in denen eine oberflächliche Zer-



Fig. 46. Proliferierende Zystitis.

Links eine unregelmäßig geformte zottige Erhebung; rechts eine durch Ödem „blasig“ aufgetriebene Zotte (bullöses Ödem). (Vergr. 40 : 1.)

störung des Gewebes unter Einwirkung des Entzündungsprozesses zu Substanzverlusten und Nekrosen führt. Bei den akuten Formen der Zystitis haben wir solche Prozesse unter dem Bilde des diphtheritischen Entzündungsprozesses ablaufen gesehen, wobei die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut in eine Fibrinmembran umgewandelt erschienen. Bei der chronischen Zystitis vermissen wir in der Regel das Bild der diphtheritischen Entzündung und sehen vielmehr die Schleimhaut in beträchtlicher Erstreckung in die Tiefe der einfachen Nekrose anheimfallen. An derart veränderten Stellen ist das Epithel zugrunde gegangen und insbesondere auf der Höhe der Falten die Schleimhaut in eine fast gleich-

mäßig strukturlose Masse umgewandelt, in der nur noch zelluläre Zerfallsprodukte und Kernfragmente nebst trombosierten Gefäßen sichtbar sind.

In fast linearer Begrenzung stößt der Nekrosenbereich an das lebende Gewebe, dessen nächstanschließende Zone durch eine dichte zellige Infiltration eine förmliche Demarkation bildet. Die tieferen Gewebsabschnitte sind ödematös durchtränkt, reich infiltriert und von zahllosen neugebildeten Gefäßen durchzogen (Fig. 47).

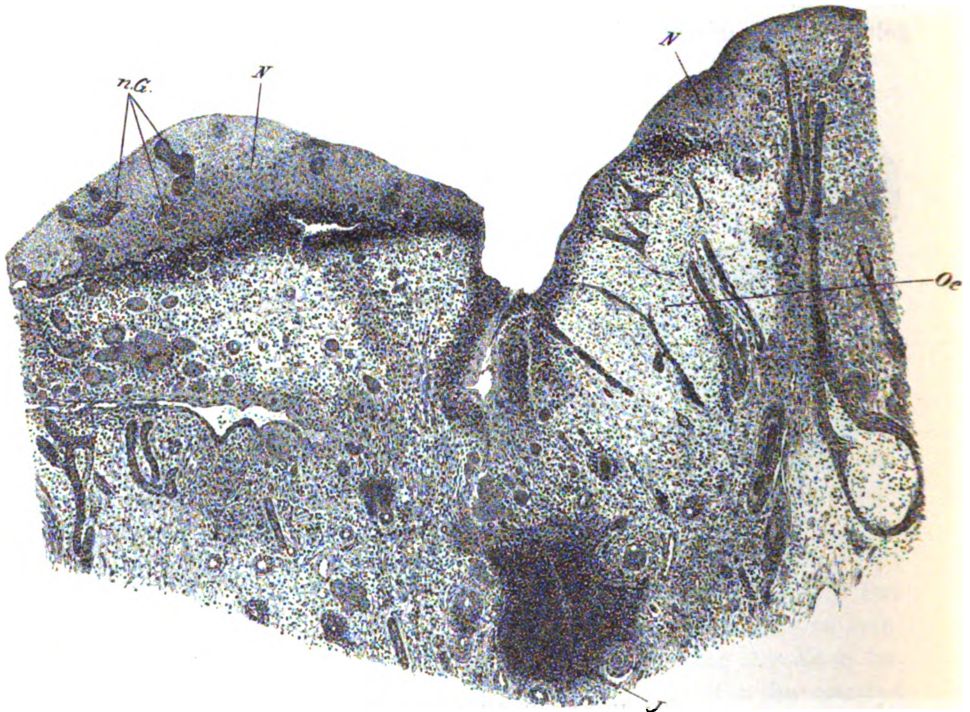



Fig. 47. Schleimhautnekrosen bei chronischer Entzündung der Blase.

Reichliche Vaskularisation und Infiltration des Stromas. *N* Nekrose der Faltenhöhen; *n.G.* nekrotische stark gefüllte Gefäße; *Oe* Ödem; *J* Infiltrat. (Vergr. 80 : 1.)

Die oberflächliche Lokalisation derartiger Nekrosen (insbesondere auf den Faltenhöhen), der Mangel eines fibrinösen Exsudates spricht wohl für die Wahrscheinlichkeit, daß ein von der Oberfläche, nicht vom Gewebe ausgehendes schädigendes Moment die Nekrose veranlaßt. Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man dem an Zerfallsprodukten von Bakterien reichen Harne eine zerstörende Wirkung auf ein durch Entzündung in seinem Gefüge gelockertes Gewebe zumißt. Nach Abstoßung des abgestorbenen Gewebes kommt es zur Bildung von tieferen und ausgebreiteteren Substanzverlusten, die abermals, wohl unter Einwirkung des

Harnes, die Tendenz zu weiterem Zerfalle erkennen lassen. Derartige Geschwüre tragen meist an ihrer Oberfläche einen dicken Belag aus zerklüfteten fetzigen nekrotischen Massen, in denen Bakterienrasen und nicht selten Inkrustationen von phosphorsaurem Kalk in Krümeln oder Platten abgelagert sind (Fig. 48). Der ganze Belag haftet der unterliegenden Schleim-

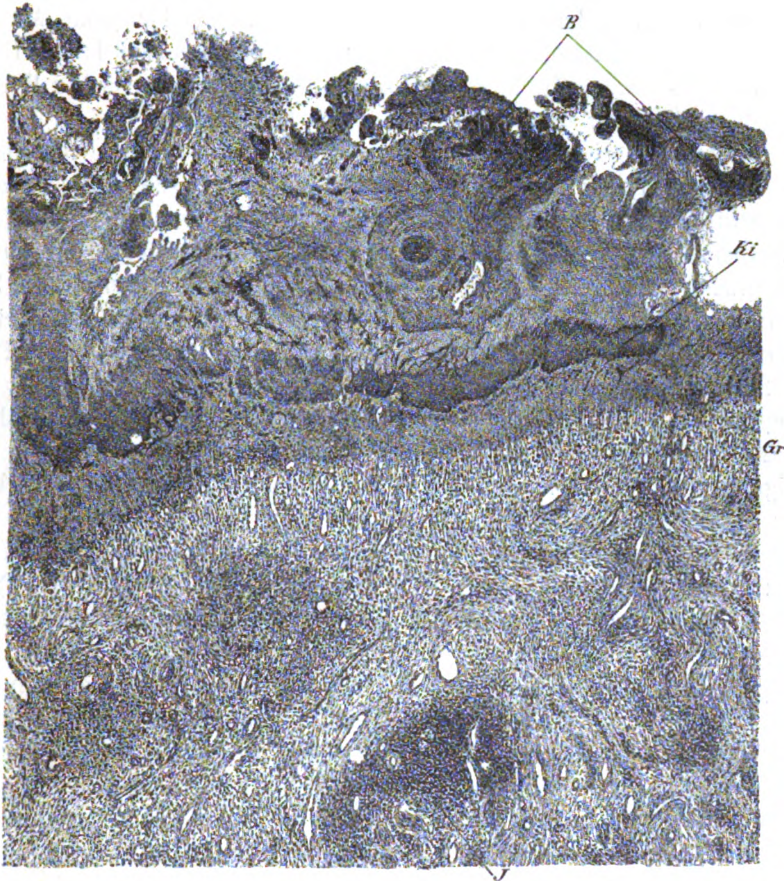



**Fig. 48.** Nekrosierende chronische Zystitis mit Kalkinkrustationen.
*Gr* Granulierende Submukosa; *Ki* Kalkinkrustation; *B* Bakterienrasen. (Vergr. 70 : 1.)

haut innig an, indem keine geradlinige Demarkation nachweisbar ist, sondern die nekrotische Zone durch dichte feine Fortsätze mit der lebenden Schleimhaut zu einem Ganzen verfilzt ist. — Das darunter liegende Gewebe befindet sich entweder in lebhafter Wucherung oder hat sich auch schon in ein zellärmeres, mehr fibröses Gewebe umgewandelt, in dem nur noch vereinzelt auftretende, teils unscharf begrenzt sich ausdehnende,

oder in umschriebenen Herden zusammengedrängte Rundzelleninfiltrate auf die entzündliche Herkunft dieses Gewebes hinweisen.

In den tieferen Schichten der Blasenwand, der Muskularis, spielt sich der Entzündungsprozeß in den bindegewebigen Septen zwischen den Muskelbündeln ab; diese zeigen üppige zellige Infiltration, Ödem, reichlichere Vaskularisation und sind dementsprechend verbreitert, bisweilen auch zu mächtigen Lagen umgewandelt. So wird die kompakte Muskelmasse zunächst in ihrem Gefüge gelockert; bei entsprechend langer Dauer des Prozesses sehen wir dann auch die Muskulatur unter reicher Wucherung des interstitiellen Gewebes zusehends schwinden.

Es ergeben sich somit aus den durch lange anhaltende und intensive Prozesse gesetzten Gewebsalterationen, auch wenn diese Prozesse zum Stillstand gekommen, definitive Strukturveränderungen aller Schichten. Das Epithel regeneriert sich wohl in ausgedehntester Weise zu ursprünglicher Beschaffenheit auch nach sehr umfänglicher ulzeröser Zerstörung, vielfach verbleiben aber die durch die chronische Entzündung verursachten Umformungen metaplastischer und proliferativer Art in Form des Plattenepithels, der zystischen und drüsenähnlichen Bildungen. Der subepitheliale Schleimhautanteil und die Submukosa stellen im Vergleich zur Muskularis eine relativ mächtige Lage dar. Nach Schwinden der zelligen Infiltrate, eines großen Teiles der neugebildeten Gefäße und der jungen Bindegewebszellen bleibt ein immerhin noch reich mit Blut versorgtes kernarmes Stroma zurück, in welchem äußerst reichlich elastische Fasern nachweisbar sind (Fig. 49). Bisweilen finden sich (Stoerk) im Stratum proprium als Residuen des abgelaufenen Prozesses noch protoplasmareiche Rundzellen und Hyalinkörperchen, ferner hyaline Verödungsformen kleinster Gefäßchen. In gleicher Weise erscheint das intermuskuläre Bindegewebe in ein narbenähnliches umgewandelt, wobei auch (Hallé-Motz) ein hyaliner Zerfall der Muskelfasern zur Beobachtung kommen kann. Stets überwiegt dann in der Muskularis der bindegewebige Anteil gegenüber dem muskulären — ein Befund, der uns das klinische Bild der Insuffizienz der Blase nach chronischen Entzündungen erklärt.

Michaelis und Gutmann[224]) haben zuerst stecknadelkopf- bis pfennigstückgroße tumorähnliche Verdickungen der entzündlich schwer veränderten Blasenschleimhaut beschrieben, die, aus großen protoplasmareichen Zellen bestehend, als Neoplasmen imponierten. Hansemann[225]), der Analoges beobachtete, vermochte ebenfalls nicht ein abschließendes Urteil über die Natur der Zellen wie über das Wesen der Erkrankung sich zu bilden und wählt für die Affektion die nur beschreibende Benennung „Malakoplakie". Landsteiner und Stoerk[226]) haben in drei Fällen die genannte Affektion einem sorgfältigen Studium unterzogen; sie erwähnen gleichfalls als auffälligsten histologischen Faktor das gehäufte Vorkommen großer

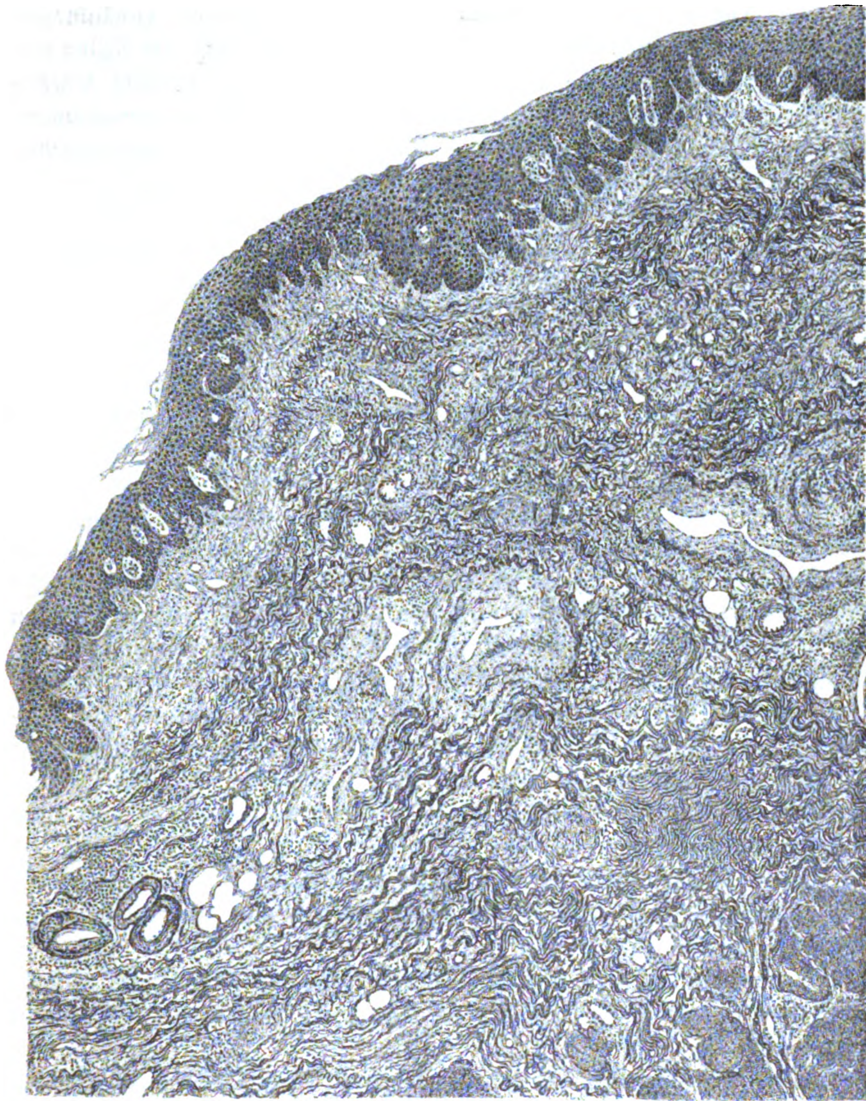


Fig. 49. Schwielige Veränderung der Blasenwand nach chronischer Entzündung.
Im sklerosierten Gewebe der Schleimhaut reichlich elastische Fasern. (Vergr. 58 : 1.)

protoplasmareicher Zellen, die verschiedene Einschlüsse enthalten und subepitheliale, ausnahmslos ulzerierte Knötchen bilden.

Aus dem morphologischen Verhalten der großen Zellen wie aus bakteriologischen Befunden im Geweben sind Landsteiner und Stoerk geneigt, die Affektion als einen chronisch entzündlichen Prozeß anzu-

sprechen. Aus den unter entzündlichem Reiz entstandenen Anhäufungen phagozytärer Elemente kämen einerseits die Vergrößerung der Zellen und damit die makroskopische Konfiguration zustande, andererseits würden sich durch die Beladung der Zellen mit den phagozytär aufgenommenen Bazillen, roten Blutkörperchen und Rundzellen, die im histologischen Bilde so auffälligen Zelleinschlüsse entwickeln. Die Erkrankung, für welche die Autoren den Namen Zystitis en plaques vorschlagen, ist makroskopisch durch das Auftreten disseminierter Herde von flachschüsselartiger Form, gelblicher Färbung charakterisiert, die von hämorrhagischen Höfen umgeben sind. Klinisch ist die Erkrankung bis nun nicht bekannt.

**Symptome und Verlauf.** Gleichwie bei der akuten Zystitis sind in chronischen Formen lokale und allgemeine Krankheitserscheinungen vorhanden. Die lokalen Zeichen entsprechen ihrer Art nach den der akuten Entzündung, hier wie dort werden wir die Frequenz der Harnentleerungen vermehrt und die Miktion von Schmerz begleitet sehen. Die Zeichen sind bald vom Anbeginne an wenig scharf ausgeprägt und bleiben es im Verlaufe, oder wir finden den torpiden Gang durch heftige Attaken unterbrochen, in denen die genannten Symptome eine gleiche Höhe wie bei akuter Zystitis erreichen. Diese Exazerbationen können nach einiger Zeit schwinden oder sie halten an und wir sehen anhaltend die Zeichen der Entzündung im höchsten Maße ausgeprägt (Zystitis dolorosa). Das letztere ist dort der Fall, wo der Krankheitsprozeß zur Zerstörung der Schleimhaut, zu chronischen Ulzerationen, zur Ablagerung von Kalksalzen geführt hat, oder wo die Komplikation mit Stein, Neoplasma besteht. Der Schmerz erreicht hier hohe Grade, er hält auch zwischen den Miktionen an und die Mahnung zur Harnentleerung ist fast ununterbrochen. Wie bei akuten Formen finden wir in den schmerzhaften Zystitiden die Schleimhaut hyperalgetisch und namentlich gegen Dehnung empfindlich.

Dagegen können in den ohne Gewebszerfall einhergehenden chronischen Entzündungen die subjektiven Symptome gerade nur angedeutet vorkommen.

Die Symptome sind bei chronischer Zystitis entweder ausschließlich durch diese bedingt oder mit solchen komplizierender Erkrankungen der Harnwege vergesellschaftet. Im Verlaufe der Lithiasis, der Harnröhrenstriktur, der Prostatahypertrophie stellt sich Zystitis ein, oder im Verlaufe chronischer Zystitis kommt es zu Steinbildungen, zur Entwicklung eines Blasenneoplasmas; so sind die Krankheitsbilder mannigfacherweise kombiniert. Doch lassen sich klinisch die einzelnen Krankheitstypen sondern, wenn man die Symptome zu gruppieren und zu deuten, namentlich aber die objektive Untersuchung in richtiger Weise anzuwenden versteht.

Mit dem Kystoskope lassen sich die Veränderungen chronischer Entzündungen gut studieren; die einfache chronische Zystitis ähnelt in ihrem Bilde der akuten Form; wir finden vorwiegend Rötung, Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut, an welcher man flockigen Eiter stellenweise haften sieht. Die proliferativen Formen geben instruktive Bilder, aus einiger Entfernung gesehen, erscheint die Schleimhaut samtartig, gekörnt, beim Annähern des Prismas an die Blasenwand kann man Zysten, polypöse Wucherungen, Bläschen, Knötchen als Ursache der Unebenheiten bei starker Vergrößerung gut unterscheiden (Tab. I, Fig. 2). Meist ist in Fällen dieser Art die diffuse Injektion geschwunden, die Schleimhaut kann fleckig gerötet oder weißlichgelb erscheinen. Häufig finden wir die Zystchen bei diesen Formen von einem roten Hofe umgeben; in den kolbigen ödematösen Exkreszenzen sind die Gefäßchen bei starker Beleuchtung gut sichtbar. Die Xerose gibt unverkennbare Bilder; was zunächst auffällt, ist die im scharfen Lichte oft blendend weiß, wie eine Schneefläche erscheinende Schleimhaut; andere Male ist sie schmutziggelb; bei herdweiser Anordnung sind die Grenzen gegen die stark gerötete Schleimhaut besonders charakteristisch (Tab. I, Fig. 1). Die Oberfläche ist bisweilen glatt, bisweilen bei starker Abschilferung wie verschwommen. Das Blasengeschwür ist, wenn es umschrieben ist, unverkennbar, bei größerer Ausdehnung oft schwer seiner Natur nach zu bestimmen. Die ausgedehnte nekrotische oder mit Salzen inkrustierte Fläche ist im kystoskopischen Bilde nicht leicht von einer infiltrierten, oberflächlich zerfallenden Geschwulst zu unterscheiden. Dagegen sind umschriebene Ulzerationen, wenn man auch deren Rand überblickt, recht charakteristisch, ebenso wie das umschriebene Stalaktitgeschwür der Blase.

Der Harn ist bei chronischer Zystitis anhaltend eitrig, doch ist der Eitergehalt zu verschiedenen Zeiten verschieden groß; bei vorhandener chronischer Retention, bei Formveränderungen der Blase im Sinne der Ausdehnung und Divertikelbildung ist die vesikal produzierte Eitermenge groß. Wir sehen den Eiter, wenn ein Katheter eingeführt wurde, am Schlusse als grünliche Masse von rahmiger Konsistenz abfließen. Häufig sind die eitrigen Harne bei chronischer Zystitis anhaltend reich an Bakterien. Auch in schrumpfenden Blasen kann die produzierte Eitermenge beträchtlich groß sein. Gewisse Formen chronischer Entzündung sind durch außerordentlich reiche Schleimbildung charakterisiert: es findet sich dieser in Form großer zusammenhängender Fetzen, die von den im alkalischen Eiterharn vorkommenden zähen Massen histologisch differieren.

Wir vermissen beim chronischen Katarrh beim Sedimentieren des Harnes eine Klärung der Harnflüssigkeit über dem Eiterdepot. Der Harn bleibt im Spitzglase trübe, was wohl auf den Umstand zurückzuführen

ist, daß der Eiter den unebenen Wandungen länger anhaftend oder in toten Räumen stagnierend, schwerere Veränderungen eingeht.

Blutungen sind im Verlaufe chronischer Zystitis recht häufig; sie sind bisweilen nur mikroskopisch merkbar, während sie in anderen Fällen als veritable Hämaturie auftreten. Wir können sie mäßig ausgeprägt bei allen mit stärkerer Blasenkongestion und Gefäßneubildung einhergehenden Formen in dem Momente wahrnehmen, in welchem der Blasenmuskel sich heftig kontrahiert; hier ist die Blutung terminal und wird den am Schlusse der Miktion gesteigerten Schmerz begleiten. Bei ausgedehnteren ulzerösen Zerstörungen ist die Blutung während der ganzen Miktion vorhanden, oft profus und anhaltend, so daß die Hämaturie im Krankheitsbilde dominiert.

Den Abgang reichlicher voluminöser Phosphatkrümel mit dem Harne kann man, auch wenn ein veritabler Blasenstein nicht besteht, beobachten, so wenn die Blasenwand ausgebreitet oder an umschriebener Stelle Kalkinkrustationen trägt.

Im Sediment des Harnes bei chronischer Zystitis finden sich frische oder zerfallene Eiterkörperchen, Mastzellen, Hyalinkörper. Bei den metaplastischen Formen sind neben Eiter und Blut reichlich platte Zellen, oft in zusammenhängenden Lagen, aus der Hornschicht des Epithels, im Harne enthalten. Nie fehlen Mikroben im Sedimente; es handelt sich meist um Stäbchen der Koligruppe, doch können alle als Erreger akuter Zystitis genannten Formen, chronische Entzündung der Blase unterhalten. Neben Eiter, Blut, Epithelien und Bakterien finden sich häufig nekrotische Massen, amorphe und kristallinische Phosphate oft zu Klumpen geballt.

Als seltene Befunde seien Aktinomyzeskörner, Parasiten und bei Blasendarmfisteln gallig gefärbte Massen genannt.

Allgemeine Symptome können bei chronischer Zystitis oft Jahre hindurch fehlen, auch bei beträchtlichen Eiterverlusten kann das Befinden und der Ernährungszustand unverändert bleiben, namentlich wenn die lokalen Beschwerden wenig intensiv sind oder die Harnbeschwerden durch Katheterismus zu bannen sind. Kommt es endlich, was kaum je ausbleibt, zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens, Abmagerung, zu Fieber, Schweißen, Appetitlosigkeit, so sind diese nicht durch den vesikalen Prozeß als solchen, sondern durch die im Verlaufe sich einstellenden renalen Veränderungen bedingt.

Der Verlauf der chronischen Zystitis ist durch das Anhalten lokaler Beschwerden charakterisiert, die in torpiden Fällen mäßig ausgeprägt, in den schmerzhaften Formen anhaltend maximal gesteigert sein können. Exazerbationen und Remissionen im Verlaufe chronischer Zystitis sind aber die Regel. Wir sehen, daß Erkältungen, unzweckmäßige lokale Ein-

griffe, Diätfehler geeignet sind, die subjektiven und objektiven Zeichen der Zystitis zu steigern. Häufig bleibt die Verschlimmerung eine dauernde oder sie weicht allmählich, bis die Symptome abermals ihr ursprüngliches Niveau erreicht haben. Fieber, Hämaturie sind in den akuten Stadien chronischer Zystitis keineswegs selten.

Unter ähnlichen Remissionen und Steigerungen kann der Prozeß über Jahre, Dezennien, ein ganzes Leben hindurch währen, ohne daß im Krankheitsbilde wesentliche Änderungen wahrnehmbar wären. Weit ernster ist der Verlauf in jenen als Zystitis dolorosa bezeichneten Fällen, in denen wir anatomisch Epithelmetaplasie, Ulzerationen, Inkrustationen nachweisen. Hier büßt der Kranke unter den jahrelang anhaltenden intensiven Harnbeschwerden seine Arbeitskraft und Lebenslust völlig ein, verfällt dem habituellen Gebrauche narkotischer Mittel und unter Zusammenwirken aller dieser schädigenden Momente einem Siechtum.

Die schwersten Schädigungen erwachsen den Kranken erst, wenn der Krankheitsprozeß die Grenzen der Blase überschreitet, wenn es zur Infektion der paravesikalen Zellräume, des Peritoneums kommt, oder wenn aszendierend das Nierenbecken und Parenchym der Niere ergriffen wird. In beiden Fällen gesellen sich Fieberbewegungen zum Krankheitsbilde, entweder in Form von akuten kurzwährenden Anfällen oder als chronische Fieber mit geringen Erhebungen. Appetitlosigkeit bis zur völligen Nahrungsverweigerung, Abmagerung, Apathie leiten das Ende ein, während in anderen Fällen stürmischere Erscheinungen der gehemmten Nierenfunktion vorherrschen.

Die einfache chronische Zystitis kann auch nach jahrelangem Bestande ausheilen, namentlich wenn die Ursache für dieselbe sich beseitigen läßt und die Veränderungen der Blasenwand nicht allzu schwere sind. Wir sehen nach der Steinoperation, nach Urethrotomie, nach Exstirpation der hypertrophischen Prostata, chronische Zystitis in überraschender Weise schwinden. Dort, wo die veranlassende Ursache unheilbar ist, wird es naturgemäß auch die Zystitis sein, mag diese welche Beschaffenheit immer haben. Die chronische Zystitis bei Karzinom der Blase, der Prostata oder der angrenzenden Organe, die Bilharziazystitis ist unheilbar. Als gleich perniziös können gewisse Formen der Zystitis angesprochen werden, in denen eine greifbare Ursache für das Anhalten der Entzündung nicht nachweisbar ist. Sehen wir eine Katheterinfektion, eine Tripperzystitis, eine puerperale oder typhöse Infektion in den chronischen Zustand übergehen, so werden die Aussichten auf Heilung umso geringer, je länger der Prozeß währt, je intensiver die Lokalsymptome ausgeprägt sind. Ist es zur Epithelmetaplasie, zu xerotischen Geschwüren, zu Nekrosen der Schleimhaut, zur Ablagerung von Phosphaten in das Gewebe

gekommen, so müssen wir eine voraussichtliche Heilung als ausgeschlossen erklären.

Aus der Veranlassung, der Art und Intensität des Entzündungsprozesses werden wir nach alledem prognostische Anhaltspunkte gewinnen. Außerdem wird selbstverständlich das Alter des Kranken, sein Ernährungszustand für den voraussichtlichen Ausgang zu berücksichtigen sein. Zeichen chronischer renaler Affektionen fallen ernst in die Wagschale. Auch aus der Betrachtung des Harnes kann man Schlüsse auf den voraussichtlichen Verlauf ziehen. Dauernde Ausscheidung eines diluierten Harnes in vermehrter Menge ist bei Zystitis ein Zeichen übler Vorhersage. Die Menge des Eiters ist irrelevant, desgleichen die Art des Eitererregers. Dagegen ist anhaltende Hämaturie als Zeichen chronischen Gewebszerfalles, das Vorkommen von Massen verhornter Zellen im eitrigen Harne bei chronischer Zystitis insoferne als ungünstig zu bezeichnen, als diese gewisse unheilbare Formen chronischer Blasenentzündung geradezu charakterisieren.

Die Aufgabe der Diagnose besteht bei chronischer Zystitis darin, diese nachzuweisen, ihre Ursache zu ermitteln, weiters die Art, den Grad der anatomischen Veränderungen an der Blase, den angrenzenden Organen und den oberen Harnwegen zu bestimmen. Die chronische Zystitis wird in vielen Fällen auch dort diagnostiziert, wo sie nicht besteht. Oft zeigt ein Blick auf den klaren Harn, daß diese Annahme nicht zu Recht besteht, denn die Anwesenheit von Eiter im Harne ist unerläßlich zur Diagnose jeder Form von Zystitis. So schließen wir eine ganze Reihe von Prozessen, die in ihren subjektiven Symptomen Ähnlichkeit mit denen der Zystitis haben, doch ohne Pyurie einhergehen, aus. Über die Unterscheidung vesikaler und paravesikaler, respektive renaler Störungen war bereits die Rede, desgleichen über die Unterschiede urethraler und vesikaler Pyurie.

Genügend sicher ist die Diagnose der chronischen Zystitis erst, wenn wir kystoskopisch die Zeichen der Entzündung wahrnehmen. Mit dem Nachweise der klinischen Ursache der Zystitis im speziellen Falle schaffen wir für die Therapie eine solide Basis. Zur Stellung der kausalen Diagnose müssen wir die neben den Zystitissymptomen vorhandenen subjektiven Krankheitsäußerungen analysieren und so wird schon bei diesen Erhebungen das Krankheitsbild (Stein, Karzinom, Prostatahypertrophie, Striktur) sich in Umrissen kennzeichnen. Die objektive Untersuchung wird in der durch die Symptome bezeichneten Richtung auszuführen sein.

Um ein Bild des Krankheitsprozesses zu gewinnen, verwerten wir neben den Symptomen die Ergebnisse der Untersuchung des Harnes. Die Harnmenge, der Eitergehalt, der Albumingehalt sind von entscheidender Bedeutung. Der grünliche, trübe diluierte Harn renaler Eiterung ist

außerordentlich charakteristisch. Der Eiweißgehalt kann dem Eiter entsprechen, er kann bei höheren Graden renalen Ursprunges sein; endlich finden wir in Eiterharnen Albumin in solcher Menge, wie es renal nie vorkommen, sondern nur dem Eiterserum eines Abszeßeiters entsprechen kann.

Die Schwere der subjektiven Symptome entspricht der Intensität des Prozesses, namentlich die Harnfrequenz und der Schmerz beim Harnlassen sind umso ausgeprägter, je intensiver der lokale Prozeß.

So kann es möglich sein, aus den Symptomen und aus der Untersuchung des Harnes allein die Diagnose mit gewissen Details, vermutungsweise wenigstens, stellen zu können.

Die objektive Untersuchung wird auf der so erschlossenen Annahme fußend vorzunehmen sein. Bald greifen wir in erster Linie zur Steinsonde, bald zum Kystoskope.

Der Befund im Inneren der Blase wird kystoskopisch erhoben, die Beschaffenheit, Dicke und Elastizität der Wand wird bei kombinierter Untersuchung und bei der Spülprobe sich erweisen lassen. Nie unterlasse man die Untersuchung der übrigen Organe des Beckens und zur erschöpfenden anatomischen Diagnosenstellung ist nicht selten die gesonderte Entnahme des Harnes beider Nieren zum Zwecke der Untersuchung erforderlich.

**Behandlung.** Wenn bei akuter Zystitis der Schwerpunkt der Therapie in diätetischen und medikamentösen Verordnungen liegt und Eingriffe am erkrankten Organe nur ausnahmsweise zulässig sind, ist das Verhalten bei den chronischen Entzündungen der Blase ein umgekehrtes, indem wir hier in der Regel Erfolge nur durch lokale Eingriffe, durch örtliche Einwirkungen erzielen. Neben diesen bleibt die medikamentöse Therapie von untergeordneterer Bedeutung.

In erster Linie soll die Behandlung eine kausale sein, d. h. die Ursache für die anhaltende Entzündung der Blase muß unschädlich gemacht oder eliminiert werden. Häufig genug kann man sehen, daß nach Beseitigung eines Blasensteines, nach Spaltung einer Striktur die lange bestandene Zystitis ausheilt, auch wenn sie nicht direkt behandelt worden war. Ebenso wird in gewissen Fällen die künstliche Entleerung der Blase, die Behandlung eines urethralen oder prostatischen Leidens die Bedingung für eine erfolgreiche Behandlung der chronischen Affektion der Blase sein.

Wo eine kausale Behandlung nicht möglich, sind die Aussichten unseres Eingreifens wesentlich geringer.

Die Vernichtung der Entzündungserreger ist auch bei chronischer Entzündung eine wichtige Aufgabe der Therapie. Wenn wir es auch oft mit schweren Gewebsveränderungen zu tun haben, wenn es auch nicht gelingt, die Krankheitserreger im Gewebe der entzündlichen Blase nach-

zuweisen, so ist der von den Krankheitserregern ausgehende Reiz dasjenige Moment, welches die Entzündung unterhält. Der dauernden Desinfektion der Blaseninnenfläche kann demnach ein bedeutender Wert nicht abgesprochen werden, wenn wir auch zugestehen müssen, daß vorgeschrittene Strukturänderungen der Blase durch unsere Mittel kaum zu beeinflussen sind.

Die Elemente der lokalen Behandlung bei chronischer Zystitis sind: die Trockenlegung der Blase durch den Katheterismus oder die Drainage durch den Verweilkatheter, weiters die mechanische Reinigung der Blase durch Spülung mit indifferenten Flüssigkeiten, die Applikation medikamentöser Flüssigkeiten und endlich operative Eingriffe zur mechanischen Beseitigung von Krankheitsprodukten. Die künstliche Entleerung kann wirksam nur dort zur Anwendung kommen, wo neben chronischer Entzündung irgend eine Form der Retention besteht. Die Möglichkeit kompleter Entleerung der Blase allein wirkt unter diesen Umständen heilend oder nur symptomatisch günstig. Heilend ist sie dort, wo die Muskulatur z. B. nach der inneren Urethrotomie ihre Funktionsfähigkeit wiedererlangt. Hier kann durch die Herstellung der Wegsamkeit der Urethra, chronische Zystitis in kurzer Frist ausheilen, auch wenn eine lokale Behandlung nicht eingewirkt hat. Die symptomatisch günstige Wirkung der Evakuation bei chronischer Zystitis wird erklärlich, wenn man bedenkt, daß durch dieselbe die empfindliche Wand der Blase entspannt und daß aus dieser der infizierte stagnierende Harn, der jedenfalls einen Reiz auf die Schleimhaut der Blase ausübt, beseitigt wird. Tatsächlich sehen wir, daß nach dem Katheterismus die Mahnung, Harn zu lassen, bis dahin in kurzen Pausen vorhanden, auf Stunden völlig schwindet, um erst, wenn mit der zunehmenden Füllung der Blase die Spannung der Wand wieder sich einstellt, in alter Frequenz und Stärke wieder aufzutreten. Je nach der Schwere der Symptome, der Intensität der Entzündung, dem Verhalten der Harnröhre wird die Evakuation in verschiedener Weise ausgeführt werden.

Die einfachste Methode stellt der intermittierende Katheterismus dar. Man muß bestrebt sein, das Trauma des Katheterismus auf das kleinste Maß zu reduzieren. Wo möglich wählen wir Instrumente aus Kautschuk, wenn diese nicht passieren, halbsteife Seidenkatheter. Auch soll die Einführung nur so oft als dringend erforderlich vorgenommen werden. Wir sehen bisweilen schon bei der Anwendung des Katheters in Pausen von 12 Stunden eine anhaltende Besserung der subjektiven und objektiven Symptome; in anderen Fällen sind wir durch den rasch wieder auftretenden Tenesmus zur häufigeren Anwendung genötigt; vier- bis dreistündige Pausen sind nicht selten erforderlich; wo auch der achtmal in 24 Stunden wiederholte Katheter nicht genügt, die Beschwerden

zu heben, ist der intermittierende Katheterismus nicht mehr am Platze, wir sind genötigt, zu anderen Methoden zu greifen. Die häufige Wiederholung des Katheterismus ist, abgesehen von der starken Reizung der Harnröhre, die mit demselben verbunden ist, auch aus dem Grunde von Nachteil, weil der Eingriff, dem Kranken oder seiner Umgebung überlassen, nach einiger Zeit nicht mehr mit der nötigen Sorgfalt ausgeführt wird. Schon am Tage wird da die empfohlene Reinlichkeit außeracht gelassen und während der Nachtstunden wird auch nicht mehr der Schein einer Antiseptik gewahrt.

In fieberhaften Fällen chronischer Blasenentzündung und Retention gelingt es uns ebenfalls nicht, durch regelmäßige Evakuation die Apyrese zu erzielen. Hier sinkt die Temperatur erst ab, wenn jede Stagnation des infizierten Harnes vermieden, wenn also die Blase dauernd leer gehalten wird, was nur durch Drainage sich erzielen läßt. Endlich können lokale Veränderungen zu einem Hemmnis für den intermittierenden Katheterismus werden, wenn die Prostata die Passage einengt oder wenn die jedesmalige Einführung von einer urethralen Blutung gefolgt ist.

In allen erwähnten Kategorien sind wir genötigt, die Drainage der Blase durch den Verweilkatheter an Stelle des intermittierenden Katheterismus treten zu lassen. Die permanente Ableitung des Harnes ist vielleicht das wirksamste Mittel, welches uns zur Bekämpfung der chronischen Zystitis zur Verfügung steht. Der Harn klärt sich in überraschend kurzer Zeit und entsprechend der völligen Ruhigstellung der Blase schwinden Harndrang und Schmerzen ebenfalls. Der Vorgang ist derart, daß ein Katheter so weit eingeführt wird, daß sein Auge gerade über die Blasenmündung zu liegen kommt. Wenn wir den Katheter in dieser Lage fixieren und ihn in eine Flasche leiten, so fließt der Harn in Tropfen kontinuierlich ab. Die Blase bleibt leer und dauernd in Ruhe.

Die Einlegung und Fixierung des Verweilkatheters muß, wenn der Vorgang seinen guten Einfluß ungehindert entfalten soll, unter strengen Kautelen der Aseptik vor sich gehen. Die Harnröhre wird reingespült, ein steriler Katheter genommen und, wenn dieser fixiert ist, die Harnröhrenmündung durch einen Verband vor äußeren Einwirkungen geschützt. Die einzig schädliche Wirkung bei Anwendung des Verweilkatheters ist die mechanische des Instrumentes auf die Schleimhaut der Harnröhre, welche durch den Reiz fast stets in Entzündung gerät und reichlich eitriges Sekret absondert. Wir suchen dem zu begegnen, indem wir den Katheter immer wieder nach 24 Stunden erneuern und dabei die Harnröhre reichlich durchspülen.

Unter diesen Voraussetzungen ist die heilende Wirkung der Blasendrainage eine evidente. Man kann den Verweilkatheter durch Tage, selbst Wochen anhaltend beibehalten. Wenn die Besserung der subjektiven Be-

schwerden anhält, der Harn sich geklärt hat, wird der Verweilkatheter entfernt und durch die intermittierende Einführung des Katheters ersetzt. Hartnäckige Formen chronischer Zystitis mit lebhafter Steigerung des Harndranges und der Schmerzen zeigen auch bei völliger Ausschaltung und Trockenlegung der Blase durch den Verweilkatheter nicht die Spur einer Remission. Die kleinste Harnmenge, der Kontakt der Blasenwand mit dem Katheter löst heftige krampfhafte Schmerzen aus, die oft zur Ausstoßung des Katheters führen. In Fällen dieser Art, Zystitis bei Tuberkulose, Nekrose der Schleimhaut, Xerosen und inkrustierenden Formen der Zystitis ist selbst aus symptomatischen Gründen die operative Eröffnung der Blase gestattet. Häufig sehen wir nach Etablierung einer suprapubischen Fistel Ruhe eintreten. Der Harn wird permanent durch ein Kautschukrohr, welches in die Blase taucht und mit einem Rezipienten in Verbindung gesetzt wird, abgeleitet. So lange jeder angesammelte Tropfen abläuft, ist die Situation eine gute; stockt aber der Ablauf nur kurze Zeit, so stellen sich alsbald die intensivsten Schmerzen und Tenesmen der Blase von neuem ein. Die Fistelanlegung ist stets nur von palliativer, nie von heilender Wirkung, dabei bedingt die Fistel, ein kurzer, von der Körperoberfläche direkt in die Blase mündender Gang, eine Gefahr für die Blase, die auf diesem Wege, der Infektion leicht unterworfen ist. Blasendiphtherie, im Verlaufe der chronischen Entzündung entstanden, hat in solchen Fällen oft in wenigen Tagen zum Tode geführt. Dennoch kann man bei den anhaltend schmerzhaften Formen von Zystitis dieses Heilmittels von zweifelhaftem Werte oft nicht entraten.

Entbehrt die Innenwand der entzündeten Blase einer glatten Oberfläche, haftet das Sekret an epithellosen oder tiefer zerstörten Stellen innig an, sind Divertikel vorhanden oder stagniert der Harn in einem tiefen Spalt hinter der vorragenden Prostata, so ist die Evakuation allein nicht mehr ausreichend; wir müssen dem Katheterismus die Spülung der Blase anschließen. Dies bezieht sich sowohl auf den intermittierenden Katheterismus wie auf die Fälle, in denen die Blase durch einen Verweilkatheter oder durch Fistelanlegung außer Funktion gesetzt wurde.

Die Blasenspülung hat in erster Linie mechanische Wirkung; indem wir kurz dauernde Wirbel in der Blase erzeugen und die Flüssigkeit rasch ablaufen lassen, werden Partikelchen, die der Blasenwand festhaften, von dieser gelöst und nach außen geschwemmt. Als Bedingung für die Möglichkeit ausreichender Spülungen ist eine gewisse Toleranz der Blase erforderlich, sie muß die Berührung mit dem Spülwasser vertragen, ohne dadurch zu lebhaften krampfartigen Kontraktionen angeregt zu werden. Im letzteren Falle ist die Spülung nicht anwendbar, sie erregt Schmerzen und verfehlt völlig ihren Zweck. In zweckmäßiger Weise ausgeführt, ist der Erfolg der Blasenwaschung ein ausgezeichneter; nicht

nur daß der unmittelbare Effekt hinsichtlich der Beschwerden oft ein überraschender ist, wir sehen in geeigneten Fällen nach wenigen Spülungen den Harn dauernd völlig klar werden.

So einfach die Technik der Spülung auch ist, so wird sie doch nur dort ihre Wirkung voll äußern, wo sie mit Sachkenntnis ausgeführt wird. Im allgemeinen wird die Spülung derart ausgeführt, daß man einen Katheter einführt, den Harn ablaufen läßt und hierauf in Intervallen Wasser durch den Katheter ein- und ausströmen läßt, so lange, bis dieses ebenso klar, als es eingespritzt wurde, abläuft. Der Eingriff muß unter Wahrung der Asepsis mit der größten Zartheit vorgenommen werden.

Trotzdem wir es stets mit infiziertem Blasenterrain und Harn zu tun haben, müssen die Regeln der Aseptik strenge durchgeführt werden. Katheter, Gleitmittel, Spritze, die verwendete Flüssigkeit, das Glas, in welches diese zur Entnahme geschüttet wird, müssen keimfrei sein. Der Kranke ist in horizontaler Rückenlage mit etwas erhöhtem Steiß gelagert. Ist nach Einführung des Katheters der Harn abgelaufen, so läßt man unter ganz sanftem Drucke, den der Kranke nicht empfinden darf, eine geringe Quantität der Spülflüssigkeit einfließen und alsbald wieder ausströmen. Die Flüssigkeit läuft anfangs trübe ab, klärt sich im Verlaufe und kommt endlich klar heraus. Die so immer wieder in kurzen Intervallen erzeugten intravesikalen Flüssigkeitswirbel sind das wirksame Moment dieser Art von Spülung. Hier spielt die Wahl der Flüssigkeit eine untergeordnete Rolle und man kann auch zweckmäßig abgekochtes Wasser, physiologische Kochsalzlösung verwenden, wenn man es auch vorzieht, eine Lösung von antiseptischer Kraft, doch ohne Reizwirkung, wie z. B. die gesättigte Lösung der Borsäure zu verwenden.

Je nach der Menge des vorhandenen Sekretes, nach der Zähigkeit desselben wird eine verschieden große Quantität von Flüssigkeit erforderlich sein, die Blase völlig rein zu kriegen. Die jeweilig auf einmal eingespritzte Menge darf 20—25 $cm^3$ nicht übersteigen, doch muß man bisweilen auch niedrigere Werte nehmen. Nie darf dabei die Blase in merkbare Spannung geraten. Die beliebte Methode, die Blase derart zu spülen, daß man sie prall füllt, ist ein Fehler gröbster Art.

Soll die Spülung bei lange bestandener Überdehnung der Blase vorgenommen werden, so ist sie nicht immer in der üblichen Weise ausführbar. Beim Ablaufe des Harnes tritt bisweilen ein Moment ein, in welchem die Kranken die Kontraktion der lange gedehnt gewesenen Wand als einen intensiven Schmerz empfinden; die Erfahrung zeigt, daß dieser schwindet, wenn man durch Füllung der Blase die Wand derselben wieder in die gewohnte Spannung versetzt. Dennoch erheischt der Eitergehalt des Harnes die Ausspülung; würde man die Entleerung komplett vor sich gehen lassen, so wären neben den unerträglichen

Schmerzen, Blutungen zu gewärtigen. Ein Effekt der gewöhnlichen Blasenspülung ist unter solchen Umständen nicht wahrnehmbar. Guyon hat für Fälle dieser Art die Blasenspülung in sinnreicher Weise modifiziert, sie kann in ausreichendem Maße, ohne Schmerzen zu erregen, ausgeführt werden, wenn man den eitrigen Harn aus der Blase durch eine indifferente Flüssigkeit ersetzt, ohne dabei aber den Spannungsgrad der Wand zu ändern. Man wäscht die Blase, ohne sie zu entleeren, auf folgende Weise: nach Einführung eines Katheters läßt man aus der gedehnten Blase Harn ablaufen, bis die Spannung einigermaßen erniedrigt ist, und hemmt den Ablauf, noch ehe der Kranke die Kontraktion des Muskels zu empfinden beginnt. Es werden nun zirka 100 *g* der Spülflüssigkeit unter sachtem Drucke eingespritzt und die gleiche Menge ablaufen gelassen. Dieser Vorgang wird so lange fortgesetzt, bis die ausströmende Flüssigkeit keine Trübung mehr aufweist. In diesem Augenblicke ist die Blase mit reinem Spülwasser erfüllt, der Druck ist geringer, doch nicht so weit erniedrigt, daß der Kranke Schmerz empfindet. Der eitrige Inhalt wurde aus der Blase beseitigt, ohne daß dabei Druckschwankungen in weiteren Grenzen erregt worden wären.

Von intensiverer Wirkung, doch nur in Ausnahmsfällen angezeigt, ist die Spülung mit Hilfe eines Aspirateurs, wie er zur Evakuation von Steintrümmern verwendet zu werden pflegt. Die Aspiration wird bei chronischer Zystitis nur dort anwendbar sein, wo der Wand innig Fremdkörper, Phosphatkrümel oder Gerinnsel anhaften, die bei der gewöhnlichen Spülung von ihrem Standorte nicht zu beseitigen sind. Zu diesem Zwecke verwenden wir den kurzschnabeligen Katheter aus Metall und eine der bei Lithotripsie gebräuchlichen Pumpen, die an den Katheter sich anfügen läßt. Durch Erzeugung einer kurzen kräftigen Flüssigkeitswelle von der Pumpe zur Blase und umgekehrt wird alles Sekret von den Wänden der Blase gerissen und nach außen befördert. Bedingung für die Aspiration ist eine gewisse Toleranz der Blase gegen Dehnung; in Fällen vorgeschrittener schwieliger Degeneration der Wand, überhaupt in schmerzhaften Zystitisformen ist die Methode völlig unangebracht.

Neben der mechanischen Wirkung der Blasenspülung spielt die lokale Applikation von Medikamenten auf die Schleimhaut der entzündeten Blase in der Therapie der chronischen Zystitis eine hervorragende Rolle. Im allgemeinen greifen wir zu medikamentösen Spülungen, wenn die chronische Entzündung in einer suffizienten Blase ihren Sitz hat, also nicht mit Harnverhaltung gepaart ist, oder wenn die Evakuation, respektive die Spülungen mit indifferenten Mitteln sich als nicht genügend wirksam erwiesen haben. Die Tiefenwirkung aller angewendeten Medikamente ist wohl nicht allzugroß, doch kann mit Rücksicht darauf, daß der Prozeß meist von der Oberfläche her neue Nahrung erhält und durch

den sich von da stets erneuernden Reiz unterhalten wird, einer sich immer wiederholenden medikamentösen Beeinflussung der Schleimhautoberfläche ihr Wert nicht abgesprochen werden, wie ja die guten Erfolge lokaler Therapie auch in lange bestandenen Formen chronischer Entzündung beweisen. Wir verwenden meist Lösungen, seltener Emulsionen in Wasser, Glyzerin oder Öl; im allgemeinen bezwecken wir mit medikamentösen Mitteln antiseptische, adstringierende, ätzende, chemisch neutralisierende oder narkotische lokale Einwirkungen.

Für den Erfolg ist nicht nur die richtige Wahl des Medikamentes, sondern auch die Art der Applikation von entscheidender Bedeutung. Der mechanische Teil des Eingriffes muß auf das geringste Maß reduziert werden, wenn er nicht den therapeutischen Effekt in Frage stellen soll. Wir applizieren Medikamente durch Spülung, seltener durch Irrigation der Blase; die tropfenweise Einführung medikamentöser Lösungen wird als Instillation bezeichnet.

Die medikamentöse Blasenspülung wird in der S. 648 auseinandergesetzten Weise mittels Katheter und Spritze auszuführen sein; sie dient zur Applikation von Medikamenten in schwacher Konzentration. Es handelt sich darum, die Lösung mit allen Teilen der erkrankten Schleimhaut in Kontakt zu bringen. Die jeweilig eingebrachte Flüssigkeitsmenge wird durch die größere oder geringere Toleranz der Blase bestimmt; auch hier ist jede Überdehnung zu vermeiden.

Gewöhnlich genügt es, die Blasenschleimhaut in wiederholten Kontakt mit dem Medikamente zu bringen; ist aber auch die hintere Harnröhre am Krankheitsprozesse beteiligt, so wird ein Erfolg durch die Spülung nur dann zu erreichen sein, wenn wir das Medikament auch auf die Schleimhaut der hinteren Harnröhre einwirken lassen. In den Fällen chronischer Urethrozystitis wird demnach die Spülung modifiziert ausgeführt: zunächst führt man einen geschmeidigen Seidenkatheter bis in die Blase und spült diese in üblicher Weise. Zur urethralen Waschung zieht man den Katheter während des Ablaufes von Flüssigkeit so weit vor, bis der Flüssigkeitsstrom stockt; in diesem Augenblicke liegt das Auge des Katheters in der hinteren Harnröhre, vor dem glatten Blasensphinkter und hinter dem Compressor urethrae. Spritzt man in dieser Lage Flüssigkeit durch den Katheter, so bespült diese die Schleimhaut der hinteren Harnröhre und fließt in die Blase; der glatte Sphincter vesicae bietet einen geringeren Widerstand als der kräftig um den Katheter geschlossene Compressor urethrae. Die eingespritzte Flüssigkeit strömt also in die Blase, doch fließt keine Flüssigkeit zurück, wenn wir die Spritze entfernen, denn das Auge des Katheters liegt in der Harnröhre, nicht in der Blase. Um die Flüssigkeit ablaufen zu lassen, muß man den Katheter bis in die Blase vorschieben. Die Spülung der hinteren

Harnröhre kann in dieser Weise beliebig wiederholt werden; zum Abschlusse entfernt man den Katheter bei gefüllter Blase und weist den Kranken an, die eingespritzte Menge per urethram zu entleeren. So kommt die hintere Harnröhre abermals mit dem Medikamente in Berührung. In der Regel genügt eine einmalige Spülung in 24 Stunden, so daß nach derselben eine bedeutende Remission aller Symptome zu bemerken ist. In anderen Fällen spülen wir auch zweimal des Tages, namentlich wenn durch vesikale Eiterretention Fieber anhält, wenn wenige Stunden nach der Blasenspülung die Beschwerden mit alter Intensität wieder auftreten und ein Eiterdepot in der Blase stagniert. Bei suffizienter Blase genügt die Spülung in größeren Intervallen, bei chronischer Urethrozystitis und Gonorrhoe genügt auch die dreimalige Vornahme im Verlaufe einer Woche.

Eine Methode der Blasenspülung (Lavaux-Janet) ist ohne Anwendung des Katheters ausführbar. Läßt man aus einem Irrigator unter entsprechendem Drucke Flüssigkeit in die Harnröhre einströmen und verhindert man den Ablauf nach außen, so geben die Schließmuskeln der Harnröhre und Blase dem Drucke endlich nach und die Flüssigkeit strömt in die Blase ein, bis diese entsprechend gefüllt, durch Harndrang reagiert. Der Kranke entleert hierauf seine Blase auf natürlichem Wege. Janet empfahl ein konisch zulaufendes Glasrohr als Ansatz, dessen äußere glattrandige Mündung 2 *mm* im Durchmesser beträgt. Der Irrigator ist in der Höhe von zirka 1·5 *m* angebracht. Zur Spülung wird der Kranke horizontal gelagert; anfangs mißlingt die Einführung der Flüssigkeit in die Blase, bald aber lernen die Kranken ihren Sphinkter willkürlich zu erschlaffen.

Die Methode ist insoferne eine schonende, als der Reiz der Einführung des Katheters wegfällt. Doch kann ihre Wirkung nur in einer Berieselung der Harnröhren- und Blasenschleimhaut bestehen; auch hat sie die Suffizienz des Blasenmuskels zur Voraussetzung, so daß ihre Anwendung nur auf gewisse urethrovesikale Entzündungen jugendlicher Individuen, wie sie gewöhnlich im Verlaufe chronischer Gonorrhoe zu beobachten sind, beschränkt bleiben muß. Zu Spülungen dieser Art sind Medikamente ohne reizende Nebenwirkung, in schwacher Konzentration verwendbar.

An Stelle des Irrigators kann zu Spülungen dieser Art auch die gewöhnliche Spritze, mit einem olivenförmigen Ansatz versehen, zur Anwendung kommen. Durch den Stempeldruck überwindet man ganz sachte den Widerstand der Spinkteren und läßt die Lösung unter gleichmäßigem Drucke einströmen.

Die tropfenweise Applikation von Medikamenten (Instillation) ist dort angezeigt, wo eine Hyperästhesie der entzündeten Blase

die Einbringung jeder erheblicheren Flüssigkeitsmenge unmöglich macht, oder wo zur Heilwirkung ein stärkerer Konzentrationsgrad der medikamentösen Lösung erforderlich erscheint. Die Erfahrung hat gezeigt, daß bei Instillation Lösungen von weit stärkerer Konzentration als bei Waschungen anwendbar sind. So kann man tropfenweise Argentum nitr. selbst bis zu 5%igen Lösungen, Sublimat bis zur Konzentration von 1 pro mille verwenden, während die Werte der Lösungen zu Spülungen der Blase weit niedriger sind, bei Argentum nitr. höchstens 1·5 : 1000, bei Sublimat 1 : 20.000 bis 1 : 10.000 betragen.

Die Technik der Instillation ist durch Guyon ausgebildet. Eine 4 *g* fassende Spritze, deren Stempel durch Schraubenwirkung vorgeschoben wird, ist von solchen Dimensionen, daß bei einer halben Umdrehung gerade ein Tropfen austritt; aus dem Konzentrationsgrade der Flüssigkeit und aus der Anzahl der verwendeten Tropfen läßt sich die angewandte Menge des Medikamentes berechnen; als Instrument verwendet Guyon ein filiformes schmiegsames Rohr aus imprägniertem Seidengeflecht, welches an seinem vesikalen Ende einen olivenförmigen Ansatz trägt und mit dem anderen Ende genau an das Mundstück der Spritze paßt. Die Instillation erfolgt in die leere Blase; die Olive am Ende des Instrumentes ermöglicht eine genaue Orientierung, die führende Hand fühlt genau, wann das Ende des Instillationskatheters die Pars membranacea entriert, den Moment, wann es die Prostata passiert oder die Blase betritt. Durch Drehung im Griffe des Stempels läßt man die Flüssigkeit einfließen; es genügen einige Tropfen, die einzuträufelnde Menge wird nach der Blasensensibilität, nach der Konzentration der Flüssigkeit verschieden sein; 15 bis 20 Tropfen sind das Maximum.

Man kann die Instillationen wie die Spülungen direkt auf die Blase applizieren oder der Flüssigkeit den Weg durch die hintere Harnröhre aufzwingen (urethrovesikale Instillation). Zur Berieselung der hinteren Harnröhre wird die Olive des Instrumentes nur auf kurze Strecke in die Pars membranacea vorgeschoben.

Es stehen uns von Medikamenten zur intravesikalen Verwendung eine ganze Reihe zur Verfügung. In erster Linie reflektieren wir auf Flüssigkeiten von antiseptischer Wirkung; diese sind, wie z. B. die Borsäure, entweder indifferent, ohne Nebenwirkung oder erzeugen, auf die Schleimhaut gebracht, Kongestionen, Epithelnekrose, selbst tiefergreifende Substanzverluste; vielfach sind in neuerer Zeit die Bestrebungen bei den Mitteln der letztgenannten Art, wie bei den Silberpräparaten, durch verschiedene Bindung des Silbers die Reizwirkung der Präparate zu mildern. Zu den reizlosen antiseptischen Mitteln gehört die Borsäure (3%), die Salizylsäure (in $^1/_{10}$—$^3/_{10}$%iger Lösung), das Resorzin (0·5—1%), das Kali hypermanganicum in der Konzentration von $^1/_{15}$—$^1/_{10}$ : 100,

weiters Lösungen von Chinosol (1—2 ‰) oder von Pyoktanin in der gleichen Stärke, von Antinosin in 0·25%iger Lösung. Alle diese Mittel sind dort angezeigt, wo in torpid verlaufenden Fällen Blasenspülungen lange Zeit hindurch fortgesetzt werden sollen. Bleibt der Prozeß dabei unbeeinflußt, so sind die intensiver wirkenden Silbersalze oder das Sublimat angezeigt, vorausgesetzt, daß die Blase nicht zu heftig gegen diese reagiert. Beide Präparate rufen vermöge ihrer Wirkung auf Eiweiß am Orte der Applikation Gerinnung hervor, die ein tieferes Eindringen ins Gewebe verhindert. Deshalb soll das Silber auf die möglichst von Blut und Eiter gesäuberte Schleimhaut gebracht werden. Die Blase muß, ehe Silber eingeführt wird, durch indifferente Spülung mit Wasser oder Borsäure genügend gereinigt sein. In der Regel folgt der Silberapplikation ein Reizzustand von kurzer Dauer. Die Kranken empfinden in der Blase erst ein lebhaftes Wärmegefühl, das sich rasch zu einem Schmerz erhebt, der, oft mit Harndrang vergesellschaftet, 15 bis 20 Minuten anhält, worauf die Erscheinungen abklingen.

In gewissen Formen, den schmerzhaften und ulzerösen Typen der Zystitis, ist die Anwendung der genannten Antiseptika aus dem Grunde nicht angezeigt, weil die der Applikation folgende Reizwirkung länger währt, oft von einer dauernden Verschlimmerung der objektiven und subjektiven Symptome gefolgt ist.

Das Silber wurde von Mercier in die urologische Praxis eingeführt, von Guyon, Dittel viel verwendet und ist heute mit Recht als unser souveränstes Mittel anerkannt. Nicht jeder Fall ist, wie bereits erwähnt, zur Silberbehandlung geeignet, allgemeine Regeln darüber gibt es nicht; die Zystitis neben Tuberkulose der Blase, ulzeröse Formen der Zystitis, schrumpfende Blasen, xerotische Veränderungen zeigen auf Silber stets eine Verschlimmerung. Am besten werden die Erfolge dort sein, wo bei einfacher chronischer Entzündung die Toleranz der Blase eine große ist, wo die Reaktion kurz währt und rasch vorübergeht.

Man verwendet das salpetersaure Silber zu Spülungen in der Stärke 0·25—1 : 1000, zu Instillationen in stärkerer Konzentration (0·5 bis 2%). Von anderen Salzen sind Itrol (1 : 8000—1 : 4000, zitronensaures Silber) und Aktol (1 : 4000, milchsaures Silber) von Credé empfohlen. Die Präparate wirken entwicklungshemmend auf alle Spaltpilze, veranlassen weder Fällungen noch Gerinnungen, eine Eigenschaft, die sie dem Argentum nitricum überlegen erscheinen läßt, welches (Jerosch) bei Anwesenheit von Eiweißsubstanzen (Blutserum) auch in stärkeren Lösungen seine desinfizierende Kraft einbüßt. Doch kommen den Itrol-, wie Aktolpräparaten die gleichen Reizwirkungen wie dem Arg. nitr. zu.

Die Silbereiweißverbindungen enthalten das Silber in organischer Bindung, sie verursachen eine weit geringere Reizung, doch sind sie

schwerer löslich; ihr geringerer Gehalt an Silber macht die Anwendung höherprozentiger Lösungen nötig. Das Argonin (Argentum natrio-caseinum) enthält in 15 *g* soviel Silber als 1 *g* Argentum nitricum. Es ist daher in Konzentrationen von 1·5 bis 2, selbst 4% anwendbar, ohne örtliche Reizung zu erzeugen. Das Protargol, ein Silberproteïnat, enthält 8·3% Silber in organischer Bindung; es wird infolge fester Bindung des Silbers nicht gefällt, so daß ein tieferes Eindringen in die Gewebe möglich ist. Es wird in Lösungen von 0·5—2% in der Blase anwendbar sein. Das Largin, eine Verbindung des Silbers mit Protalbin, in 0·25—1%iger Lösung, das Albargin, eine Verbindung der Gelatose mit salpetersaurem Silber (0·1—0·2%), das als Ichthargan bezeichnete ichthyolsulfosaure Silber (0·25—1 : 1000) sind in neuerer Zeit viel verwendete Präparate.

Die rein adstringierenden Mittel oder solche mit antiseptischer Wirkung sind bei wenig empfindlichen Blasen, bei Entzündungen mit der Neigung zu Blutungen, auch dort, wo die Zerstörung oberflächlicher chronisch entzündlicher Gewebswucherungen beabsichtigt wird, angezeigt. Sie werden in schwächeren Lösungen in Form von Spülungen, in stärkeren als Instillationen verwendet. Solche Mittel sind das Tannin (3—5 : 1000), Alaun (0·5—1%). Intensiv ist die Reizwirkung der Kupfersalze, des schwefelsauren oder essigsauren Kupfers (1—2‰), der Zinksalze, so des Zincum sulfuricum, des Zincum sulfocarbolicum in 1—3‰igen Lösungen.

Chemisch neutralisierend wirken Kochsalz- oder Glaubersalzlösungen in 5%iger Lösung, bei zähem Eitersekrete gut anwendbar.

Bei schmerzhaften Formen sind Zusätze von Opiumtinktur, 10 Tropfen auf 100 *g* indifferenter Spülflüssigkeit, nicht unzweckmäßig. Ein gutes schmerzlinderndes Mittel ist das Eucain $\beta$ (20—30 *g* einer 1%igen Lösung), dann das Antipyrin in 2—5%iger Lösung. Die letzteren Mittel werden bei Cystitis dolorosa vor der Silberapplikation zur Ermöglichung der letzteren in die leere Blase gespritzt.

In Wasser unlösliche Mittel (Jodoform, Dermatol) werden in Öl, Glyzerin suspendiert verwendet. Bei ulzerösen Formen der Zystitis sind sie nicht unvorteilhaft, das Pulver sinkt in der Blase zu Boden und wirkt an Substanzverlusten als Deckmittel und schmerzstillend. Die Formel für Jodoform ist die folgende: Jodoform 50·0, Glyzerin 40·0, Aq. dest. 10·0, Gummi trag. 0·25, davon zur Blasenspülung ein halber Eßlöffel auf 500 *g* Wasser.

Das Guajakol hat neben seiner antiseptischen eine ausgesprochen schmerzlindernde Wirkung, am besten wird es mit Jodoform (Guajakol 5·0, Jodoform 2·0, Ol. oliv. 100·0) gegeben. Man spritzt bei schmerzhafter Zystitis täglich 1—2 *g* der Lösung in die Blase ein.

In hartnäckigen Fällen läßt jede lokale medikamentöse Behandlung im Stiche; bei andauernden intensiven Beschwerden, die jeden Lebensgenuß, jede Arbeitsfähigkeit vernichten, werden wir von den Kranken selbst zu eingreifenderen Maßnahmen gedrängt. Die operative Behandlung chronischer Zystitis als letztes Auskunftsmittel tritt in derartigen verzweifelten Fällen in ihre Rechte. Sie ist bisweilen palliativ von Erfolg, bisweilen kann sie selbst Heilung herbeiführen, oft läßt sie aber gänzlich im Stiche.

Die forcierte Erweiterung des Blasenhalses ist beim Weibe zur Beseitigung hartnäckiger Beschwerden empfohlen worden. Trotzdem dabei von der irrigen Voraussetzung ausgegangen wurde, es seien, wie bei Analfissuren, die heftigen Beschwerden durch Fissuren am Blasenhalse bedingt, kann man der Operation eine gewisse Berechtigung nicht absprechen. Man sieht bei Entzündungen die andauernden krampfhaften Tenesmen nach der forcierten Dehnung bisweilen vielleicht dauernd schwinden, doch wo dies auch nicht der Fall, ist der symptomatische Effekt des Eingriffes ein deutlicher. Durch die Überdehnung des Sphincter vesicae schließen wir, wie bei der Behandlung der Analfissur nach Recamier, jeden Krampf der Muskeln aus. Wenn wir gleichzeitig eine Drainage der Blase etablieren, zwingen wir Spinkter wie Detrusoren des empfindlichen Organs zur Ruhe. Der Versuch dieser Operation ist in Fällen lange währender schmerzhafter Zystitis der Frauen mit quälenden, den konservativen Behandlungen trotzenden Symptomen gerechtfertigt. Durch wiederholte kystoskopische Untersuchungen muß eine andere Ursache der anhaltenden Beschwerden (Ulkus, Inkrustation, Parazystitis) ausgeschlossen sein.

Die Operation wird in tiefer Narkose ausgeführt; man kerbt die Harnröhrenmündung nach unten mit dem Messer tief ein, um Risse der Schleimhaut zu vermeiden, und erweitert nun mit Hegarschen Stiften die Harnröhre so weit, daß der Zeigefinger ohne Hindernis in die Blase gleitet. Die Blase wird nun sorgfältig reingespült, der angelegte Schnitt der Harnröhre vernäht und ein (Pezzerscher) Verweilkatheter mittlerer Dicke eingelegt.

Der Erfolg dieser Operation ist ein geradezu überraschender; man sollte meinen, daß ein empfindliches Organ auf einen immerhin brutalen Eingriff heftig reagieren müßte. Doch ist man im Gegenteile von der wohltätigen Ruhe, deren sich die Kranken schon unmittelbar nach der Operation erfreuen, überrascht. Jeder Harndrang fehlt bei permanenter Drainage der Blase und die fehlende Sphinkterwirkung macht sich durch Mangel jeder krampfhaften Empfindung angenehm bemerkbar. In der Regel beläßt man die Drainage etwa eine Woche lang. In günstig verlaufenden Fällen erhält sich der gute Zustand, auch wenn die Drainage

wegfällt; in anderen kehrt allmählich der frühere Zustand wieder. Inkontinenz ist nach der forcierten Dehnung selten.

Die Zerstörung der oberflächlichen Schichten der Blasenschleimhaut durch Kauterisation, Exkochleation oder die Exzision der entzündlichen Gewebswucherungen oder Substanzverluste ist in Fällen ulzeröser, inkrustierender chronischer Zystitis oft das einzig mögliche Verfahren der Heilung.

Die Exkochleation der entzündeten Blase kann bei der Frau per urethram vorgenommen werden, am Manne kann man wohl mit der geeignet gekrümmten Kürette in die Blase eindringen, allein eine gründliche, alle Teile umfassende Ausschabung ist nur an der eröffneten Blase möglich. Doch scheint das Schaben mit dem scharfen Löffel zur Zerstörung der oberflächlichen Schichten chronisch entzündeter Blasen nicht das geeignete Verfahren zu sein.

Die Oberfläche der chronisch entzündeten Schleimhaut ist selten so locker gefügt, daß sie sich gründlich abschaben ließe, auch Inkrustationen sitzen stets so fest und sind mit der fibrösen Unterlage so verfilzt, daß durch Abschaben eine gründliche Beseitigung derselben nicht möglich ist.

Zur Erzielung einer Heilwirkung durch Entfernung des erkrankten Gewebes ist eine tiefe Exzision des kranken Gewebes erforderlich; man setzt frische Wunden, die durch Granulation heilen. Die Exzision der erkrankten Schleimhaut ist bei chronisch ulzerösen Prozessen mit Ablagerung von Phosphaten angezeigt, gleichgültig, ob es sich um einen umschriebenen oder diffus verbreiteten Prozeß handelt. In Beckenhochlagerung wird die Blase in typischer Weise suprapubisch eröffnet, die Wunde mit Spateln aufgeklafft und nun ein genauer lokaler Befund erhoben. Ein umschriebenes Geschwür wird mit seinem stets derben fibrösen Grunde im Gesunden wie eine Geschwulst umschnitten und exstirpiert; wenn die umgebende Schleimhaut es gestattet, soll der Defekt durch Naht geschlossen werden. Findet man die Blase allenthalben geschwürig verändert, so wird mittels eines der Fläche nach gekrümmten Morzellementmessers allmählich eine Abschälung der erkrankten Schleimhaut ausgeführt, bis allenthalben an Stelle der kranken Schleimhaut frische blutende Substanzverluste gesetzt sind. Ich pflege noch das ganze Innere mit Jodtinktur auszuwischen und etabliere neben Tamponade der Blase eine Drainage durch ein dickes Rohr. Die Blasenfistel bleibt mehrere Wochen bestehen, kann nach dieser Zeit, wenn die subjektiven Erscheinungen der Zystitis geschwunden sind und wenn die Blase nicht insuffizient war, geschlossen werden. Die Resultate dieser eingreifenden Methode sind gute; man gewinnt nicht bloß palliative Erfolge, sondern es kann in der Tat eine Jahre bestehende schmerzhafte Zystitis dabei auch definitiv anatomisch ausheilen.

Das Verfahren scheint bei den chronisch ulzerösen inkrustierenden Formen die souveräne Methode. Bei der tuberkulösen Zystitis wie bei den xerotischen Formen läßt es im Stich.

Als palliatives Mittel bleibt in den verzweifelten unheilbaren Formen chronischer Zystitis nur die Fistelanlegung der Blase übrig. Man lindert durch dieselbe bei permanenter Ableitung des Harnes die quälenden Symptome des Harndranges, beseitigt sie aber nicht ganz; auch ist die Fistel an sich ein lästiges Übel und involviert eine gewisse Gefahr. Foudroyante tödliche Infektion der Blase ist auf dem Wege der Fistel bisweilen zu beobachten, so daß die Zystostomie bei Zystitis nur als ultima ratio ihre Berechtigung hat.

Die Fistel kann beim Weibe durch Kolpozystotomie vaginal gebildet werden, beim Manne pflegen wir sie stets ober der Symphyse anzulegen. Man kann die Bildung einer Fistel auf zweierlei Art erzielen, indem man entweder die Blase eröffnet und durch ein eingelegtes Kautschukrohr den Schluß der Wunde vermeidet, oder indem man die Schleimhaut der Blase mit der Haut, respektive der Schleimhaut der Vagina primär durch Naht vereinigt. Im letzteren Falle kommt es zur Bildung einer definitiven Lippenfistel, im ersteren Falle zu einer röhrenförmigen Fistel, bei welcher die Möglichkeit einer späteren spontanen Schließung gegeben ist.

Der symptomatische Erfolg ist bisweilen ein guter; wenn die Drainage regelrecht funktioniert, kann jede schmerzhafte Empfindung in der Blase fehlen. Bei kleiner Kapazität derselben aber genügt schon die Ansammlung einer geringen Harnmenge neben dem Drain, um die Schmerzen auszulösen und den Detrusor zur Kontraktion anzuregen.

Heilung chronischer Zystitis durch Anlegung einer Fistel kommt nicht vor; in günstigen Fällen gerät der Prozeß in ein torpides Stadium mit stark verringerten subjektiven Beschwerden. Doch besteht, wie erwähnt, immer die Gefahr der akuten septischen Infektion.

Die Blasenfistel bedarf der steten sorgsamen Pflege. Täglich muß die Umgebung sorgfältig gereinigt werden. Haare sind zu entfernen und als Schutz der Haut ist die Applikation eines Fettes geboten. Durch die Fistel wird ein Drainrohr eingelegt, welches so tief in die Blase taucht, daß es die Flüssigkeit aus dem Fundus aushebert; bei empfindlichen Blasen ist dies oft nicht möglich, wenn die Berührung des Fremdkörpers mit der Schleimhaut Schmerz erregt. Das Rohr wird täglich erneuert und entsprechend an der Haut fixiert, am einfachsten durch ein Bändchen, welches um den Katheter geschlungen und mit Heftpflaster an der Haut befestigt wird. Ich habe (bei Leiter in Wien) einen geeigneten portativen Apparat für diesen Zweck herstellen lassen; derselbe besteht aus einer Kautschukplatte, die durch einen Gurt und Schenkelbänder fixiert wird. Durch eine Lücke in der Platte ist der Katheter gesteckt und kann an

derselben durch eine Sicherheitsnadel oder Bändchen befestigt werden; mit dem Apparat ist ein Kautschukrezipient in Verbindung, in den der Harn geleitet werden kann.

Beim Weibe habe ich in einigen Fällen gleichfalls mit gutem symptomatischen Erfolge eine vesikovaginale Fistel etabliert. Die Drainage wurde in solchen Fällen mittels eines am Ende verbreiterten Kautschukkatheters erzielt, der ohne weitere Fixierungsvorrichtung hält. Doch kann die Einführung nur unter Einstellung der Fistel mit Scheidenspiegeln von kundigen Händen ausgeführt werden.

Der Verschluß der suprapubischen Fistel erfolgt, wenn nicht eine direkte Verwachsung der Blasenschleimhaut mit der Haut zustande gekommen ist, spontan, sobald das Rohr aus derselben entfernt und die Blase durch einen Verweilkatheter ruhiggestellt wird. Die suprapubische Lippenfistel braucht wie die vesikovaginale zum Verschlusse die breite Anfrischung der Fistelränder und die Vereinigung durch die Naht.

Endlich ist die perineale Drainage der Blase auf dem Wege der am Mittelfleische eröffneten Harnröhre, wie sie Thompson ursprünglich übte, neuerdings von Legueu wieder zur Behandlung hartnäckiger Zystitisformen empfohlen worden. Man eröffnet am Perineum wie zum Medianschnitte die Harnröhre und legt, nachdem man von der Wunde aus die Blase ausgeschabt, einen dicken Pezzerschen Katheter ein.

Was die Zeit anlangt, in welcher bei chronisch rebellischer Zystitis drainiert werden soll, so sind die Meinungen verschieden. Legueu[227]) spricht von mindestens sechs Wochen. Bei gewissen ulzerösen, nekrosierenden und inkrustierenden Formen genügt diese Zeit zur Heilung, vorausgesetzt, daß im Innern der Blase die Krankheitsprodukte entsprechend gründlich mit dem Messer ausgerottet wurden. Bei den ulzerösen und xerotischen Formen, bei der tuberkulösen Zystitis, bei der wahren Zirrhose der Blase ist eine Heilwirkung der Fistulisation nicht zu gewärtigen. Die Fistel wirkt hier nur palliativ; sie wird dauernd getragen werden müssen, wenn der Kranke die unangenehmen Symptome lindern will.

Wenn bei chronischer Zystitis, wie erwähnt, der Schwerpunkt in der lokalen Therapie liegt, so soll man doch die allgemeine diätetische und medikamentöse Behandlung neben dieser nicht vernachlässigen. Durch zweckmäßige Vorschriften und Verordnungen betreffs Lebensweise und Diät bewahren wir die Kranken vor Schädlichkeiten, die erfahrungsgemäß den lokalen Prozeß verschlechtern. Bettruhe wird in der Regel entbehrlich und nur bei akuten Exazerbationen, fieberhaften Temperaturen erforderlich. Regelmäßige Bewegung bei trockenem Wetter im Freien ist wichtig. Seit jeher wird bei Behandlung chronischer Zystitis der Regelung des Stuhles große Aufmerksamkeit gewidmet, mit Recht, denn Obstipation steigert erfahrungsgemäß die subjektiven Beschwerden.

Man verwendet vorteilhaft die zum längeren Gebrauche geeigneten milden salinischen Abführmittel, Rheum, Pulv. liquir. comp., Tamarinden u. a., ebenso die mechanische Behandlung mit Massage, Faradisation des Bauches und die Irrigationstherapie.

Das Leben soll gleichmäßig ruhig geführt werden, Aufregungen jeder Art sind zu meiden. Lauwarme hydriatische Prozeduren, Halbbäder, Voll- und Sitzbäder heben den Stoffwechsel durch Anregung der Hauttätigkeit und lindern die lokalen Beschwerden, namentlich den schmerzhaften Harndrang. Klimatische Veränderungen (Aufenthalt im Gebirge, an der See, im Winter im Süden) sind nicht unvorteilhaft. Die Kost sei nahrhaft, doch einfach und reizlos. Als Getränk dienen Quellwasser, Milch, schleimige Vehikel, Infuse von Leinsamen, Radix graminis, Stigmata maidis u. a. Die natürlichen Säuerlinge sind erfrischend, sie neutralisieren und verdünnen den Harn, steigern die Diurese, als Heilmittel der Zystitis dürfen sie ebenso wenig angesehen werden wie die Natronthermen, die erdigen Eisensäuerlinge. Dennoch ist der Kurgebrauch in Ems, Karlsbad, Marienbad, Vichy, Wildungen insoferne nicht unzweckmäßig, als durch das strenge geregelte Leben in Bädern dieser Art, durch den Genuß der Wässer die lokale Behandlung, auf welche auch im Bade der Schwerpunkt zu legen ist, eine wirksame Unterstützung erfährt. Alkoholika sind in torpiden, ohne heftige Reizerscheinungen verlaufenden Fällen, namentlich bei älteren Individuen oft unentbehrlich. Unter dem Genuß geringer Mengen schwererer Weinsorten bleiben die objektiven wie subjektiven Symptome der Entzündung gänzlich unbeeinflußt.

Unter den intern gegebenen Medikamenten haben die antiseptischen Mittel, welche dem Harne antifermentative Eigenschaften verleihen, eine große Bedeutung erlangt, seitdem die Natur des zystitischen Prozesses als Infektion mit Mikroben erkannt ist. Am auffälligsten ist die antiseptische Wirkung des Urotropins und seiner Derivate: des Helmitols, des Hetralins. Das Urotropin, eine Verbindung von Formaldehyd und Ammoniak, spaltet unter dem Einflusse der Körperwärme Formaldehyd ab, welches, dem Harne beigemengt, seine antiseptische Wirkung ausübt. Man gibt das Urotropin in Dosen von 1—2 *g* pro die. Man kann das Mittel oft lange Zeit hindurch ohne jeden Schaden geben. Ein störender Einfluß auf Verdauung, auf Herz oder Nieren ist nicht bekannt. Reizerscheinungen der Blase, Hämaturie sind selten beobachtet.

Die Wirkung ist oft eine überraschende, doch leider nicht anhaltende. Der alkalische Eiterharn wird sauer, die Leukozyten- und Bakterienmenge nimmt, wenn nicht tiefe anatomische Läsionen vorliegen, rasch ab und demgemäß wird die Trübung eine geringere. Es liegt im Charakter der Gewebsveränderungen bei chronischer Zystitis, daß zur Heilung

die Desinfektion des Harnes oder der Schleimhautoberfläche allein oft nicht genügen kann. Verschwindet das Formaldehyd aus dem Harne, lassen wir Urotropin beiseite, so treten oft wieder nach kurzer Frist Eiter und Bakterien in ursprünglicher Menge im Harne auf, so daß man häufig genötigt ist, lange Zeit hindurch, selbst dauernd Urotropin hier in der verminderten Dosis von 0·5 pro die den Kranken zu geben. Von den sonst gebräuchlichen antiseptischen Mitteln ist die Salizylsäure (0·5—1·0 mehrmals täglich), ferner die Phenylverbindung der Salizylsäure, Salol, zu erwähnen. Das letztere ist viel gebräuchlich, es zerfällt im Darme in Salizylsäure und Phenol, die als Salizylsäure und Phenolätherschwefelsäure im Harne zur Ausscheidung kommen; ein großer Teil des Salols geht unverändert mit dem Stuhle ab. Man gibt es in Dosen von 0·5—1·0 *g* mehrmals täglich. An Wirkung steht das Mittel dem Urotropin und seinen Derivaten nach. Bei längerem Gebrauche kann die abgespaltene Karbolsäure toxisch wirken. Grüne Verfärbung des Harnes mahnt daran, den Salolgebrauch auszusetzen.

Die Benzoesäure (0·25 mehrmals täglich), die Borsäure (1·0 mehrmals täglich), die Kampfersäure (2—3 *g* pro die), die Salizylsäure (0·5—2·0 *g* pro die) sind als Antiseptika bei chronischer Zystitis vielfach in Verwendung. Neben diesen wären noch Chininpräparate, endlich das Methylenblau, letzteres in Dosen von 0·1 (in Kapseln mehrmals täglich) zu erwähnen. Die balsamischen Mittel (Ol. therebintinae, Kopaiva, Sandelöl) sind bei chronischer Zystitis nicht von hervorragender Bedeutung, meist entbehrlich; dagegen wird man in schmerzhaften Formen der Narkotika oft nicht entraten können.

### 3. Parazystitis.

Als Parazystitis bezeichnet man Entzündungsprozesse mit dem Sitze im paravesikalen Zellgewebe. Der Prozeß kommt in gleicher Weise an der Vorderwand der Blase wie an den von Bauchfell bekleideten oder den pelvinen Teilen vor. Die paravesikalen Zellgewebe um die Blase bilden ein zusammenhängendes Maschenwerk, so daß die Entzündungen nie scharf umschrieben bleiben, sondern von einer Stelle der stärksten Entwicklung sich nach allen Seiten auszubreiten vermögen. So erscheint die Darstellung einer Entzündung des Cavum praeperitoneale Retzii als selbständige Erkrankung anatomisch nicht begründet. Auch die den Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates entnommene Unterscheidung zwischen Parazystitis, der Entzündung des Zellgewebes um die Blase, und Perizystitis, der Entzündung der Blasenserosa, ist bedeutungslos.

**Ätiologie.** Eine große Anzahl der Fälle sind traumatischen Ursprunges. Stumpfe Gewalt, von außen her einwirkend, kann unter Ver-

mittlung einer Ruptur der Blase, doch auch ohne eine solche eine Parazystitis verursachen. Von der Innenseite her sind Verletzungen durch instrumentelle Eingriffe, durch die Lithotripsie selten der Ausgangspunkt der Entzündung; auch Fremdkörper der Blase, die die Schleimhaut perforieren, erregen umschriebene oder diffuse Formen der Parazystitis. Endlich gehören die nach blutigen Eingriffen an der eröffneten Blase oder die von der Epizystotomie ausgehenden paravesikalen Phlegmonen in die Kategorie der traumatischen Formen.

Metastatische Parazystitis im Gefolge septischer Erkrankungen, von Typhus sind vereinzelt. Dagegen ist das Übergreifen der Entzündung benachbarter Gewebe auf das Blasenzellgewebe keineswegs selten. Der gewöhnlichste Ausgangspunkt ist die infizierte Blaseninnenfläche. Der tuberkulöse Prozeß, gewisse tiefgreifende Zystitisformen, zerfallende maligne Geschwülste sind die Haupttypen, in denen wir den Prozeß von der Blase auf die paravesikalen Gewebe übergreifen sehen.

Entzündungen der Beckenorgane, Parametritis, eitrige Adnexerkrankungen, ulzeröse Prozesse am Darme, appendizitische Abszesse können nach Verlötung mit der Blase direkt auf diese übergreifen; ins lockere paravesikale Zellgewebe gelangt, breitet sich die Eiterung um die Blase rasch aus. Endlich gibt es eine Anzahl von Fällen, in denen die Erkrankung anscheinend ganz gesunde Individuen befällt. Englisch[228]) hält die idiopathische Parazystitis für eine Infektionskrankheit eigener Art. Walko[229]) hat auf die Möglichkeit latenter Appendizitis als Ursache von Parazystitis hingewiesen. Hochenegg[230]) fand Aktinomyzesinfektion bei Parazystitis.

Die **anatomischen Befunde** sind je nach dem Sitze und der Ausbreitung, je nach der Art und Intensität des Prozesses verschieden. Die gewöhnlichste Form ist die unter der Einwirkung eines chronischen Reizes entstandene Sklerosierung des paravesikalen Zellgewebes, wie sie bei lange dauernder tiefgreifender Zystitis die Regel ist. Stets ist diese mit der Sklerose der Blasenwände gepaart. Die Eiterungsprozesse entsprechen seltener einer rasch verlaufenden phlegmonösen Infiltration; häufiger handelt es sich um die Bildung ausgebreiteter voluminöser Schwarten um die Blase. Das Zellgewebe ist hier in ein derbes, oft bretthartes Gewebe umgewandelt, welches an umschriebener zentraler Stelle eitrig eingeschmolzen ist. Die rasch verlaufende eitrige Infiltration gleicht in ihrem Bilde dem einer gewöhnlichen Phlegmone oder wir finden das Zellgewebe um die Blase grünlich mißfärbig, mit Exsudat erfüllt. Jauchig fäkulente Formen, gashaltige Abszesse sind in denjenigen Fällen zu beobachten, in denen die Perizystitis intestinalen Ursprunges ist, namentlich wenn eine direkte Kommunikation mit dem Darme besteht.

In vorgeschrittenen, chronisch verlaufenden Fällen sind breite Verbindungen des perizystitischen Eiterherdes mit benachbarten Organen die Regel; eine Eröffnung in die Blase erfolgt bald nur an einer Stelle, bald siebförmig. Bei intestinalem Ursprung, der Perizystitis, oder wenn eine Verlötung mit einem Darmteile sekundär zustande kam, ist die Möglichkeit der Bildung einer Blasenfistel gegeben.

**Symptome und Verlauf.** In erster Linie wird die Erkrankung des paravesikalen Zellgewebes auf die Funktion der Blase reflektieren, die, gleichgültig ob am Prozesse beteiligt, durch Schmerzhaftigkeit gegen Dehnung reagieren wird. So werden wir vermehrte Harnfrequenz, schmerzhafte Harnentleerung in gleicher Weise wie bei Zystitis auch hier beobachten, selbst wenn die Schleimhaut der Blase entzündlich nicht erkrankt ist. Viel wichtiger und charakteristischer sind die allgemeinen Störungen, die mit Ausnahme der sklerosierenden, die chronische Zystitis kombinierenden Form, in allen Erkrankungen des paravesikalen Zellgewebes vorhanden sind. Schmerzen im Unterbauche, Fiebererscheinungen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, zunehmender Verfall der Kräfte sind die markantesten dieser Störungen. Die Schmerzen sitzen entweder in den epigastrischen Gegenden oder werden vage in der Tiefe des Beckens empfunden; sie sind von der Harnentleerung unbeeinflußt und steigern sich bei Lageveränderung im Bette oder bei Druck auf den Unterbauch. Das Fieber ist bei der akut phlegmonösen Zystitis, wie sie z. B. nach dem hohen Blasenschnitte, nach einer Blasenresektion auftreten kann, ein typisches Eiterfieber mit Schüttelfrösten, steilen Erhebungen bis über 40° und raschem Abfall. Profuse Schweißausbrüche, Steigerung der Pulsfrequenz bis 130 und darüber gehören hier zur Regel. In anderen, mehr chronisch verlaufenden Formen ist das Fieber irregulär, kontinuierlich, von leichten Schweißausbrüchen begleitet. Die Kranken liegen apathisch zu Bette, jede Lageveränderung schmerzt, sie verweigern die Nahrung, sind schlaflos und verfallen allmählich.

Der Harn kann eitrig gewesen sein, ehe die Erkrankung einsetzte, wenn eine Zystitis auf das paravesikale Zellgewebe übergegriffen hat. Er kann im Verlaufe der Erkrankung mit einem Male Eiter in großer Menge enthalten, so wenn der parazystitische Abszeß sich in die Blase entleert hat. Der Harn kann endlich auch in schwersten Fällen klar, frei von Eiter bleiben. In Fällen von enterogenem Ursprung der Parazystitis ist die jauchige Beschaffenheit des Harnes die Regel; er enthält gallig gefärbte Massen aus dem Darminhalt, pflanzliche und tierische Gewebe der Nahrung, und endlich gehört der Abgang von Luft während der Miktion in Fällen dieser Art zur Regel. Wässerige profuse Diarrhoen lassen einen Übertritt von Harn aus der Blase in den Darm wahrscheinlich erscheinen.

Objektiv gibt die Parazystitis unverkennbar charakteristische Befunde. In den schwächsten Formen, wo sie nur als Verdichtung des paravesikalen Zellgewebes sich dokumentiert, ist die Blase als kugeliger derber Körper tastbar, sie bleibt, auch wenn sie keinen Harn enthält, ihrer Konsistenz und Form nach gleich. Schmerzhaftigkeit auf Druck besteht nicht. Die intensiveren eitrigen Entzündungen sind bald diffus, bald zirkumskript; im ersteren Falle fühlt sich die Blasengegend ober der Symphyse derb, hart, oft wie Holz an, Ödem an der Haut kann lange fehlen. Die Infiltration begrenzt sich in einer annähernd halbmondförmigen Linie unterhalb des Nabels. Bei begrenzter Parazystitis, wie sie nach intravesikalem Eingreifen, bei eingespießten Fremdkörpern vorkommt, tastet man, aus dem Becken ragend, eine umschriebene, nicht symmetrische, unregelmäßig begrenzte, auf die Umgebung ohne scharfe Grenze übergehende derbe Geschwulst, die auf Druck schmerzt.

Die akute paravesikale Phlegmone setzt eine weniger scharf nachweisbare Infiltration; die Berührung der undeutlich resistenteren Blasengegend ruft eine Kontraktion der Bauchmuskeln hervor und ist schmerzhaft; es dauert oft lange, ehe ein Ödem der Bauchdecke oder eine Rötung auf ein Vordringen des Eiters nach außen hinweist. Die lockeren Zellräume um die Blase, in weiterer Folge das subseröse Zellgewebe sind die Bahnen, auf welchen die Entzündung rasch fortschreitet.

Schwieriger ist der Nachweis bei pelvinem Sitze der Parazystitis; bei rektaler Palpation kann man, wenn die Prostata es gestattet, die hintere Wand der Blase als derbe, schmerzhafte Resistenz bisweilen tasten.

Kystoskopisch ist die Schleimhaut der Blase entweder an umschriebener Stelle oder diffus verändert, und zwar finden wir Ödem, Ekchymosierung, Schwellung und Rötung als die markantesten Zeichen; in anderen Fällen ist die Innenfläche der Sitz einer schweren Entzündung mit Nekrosierung der Schleimhaut. Bei vesikal perforierter Parazystitis finden wir im akuten Stadium die geschilderten Veränderungen der Schleimhaut im höchsten Grade entwickelt, man sieht Eiter austreten, doch sind die Perforationslücken inmitten der hochgradrig geschwellten Schleimhaut nicht sichtbar. Ist es zur Bildung einer Fistel gekommen, so ist diese als nabelig vertiefte Stelle gut sichtbar, ihr Rand ist entweder granulierendes Gewebe oder Narbe. In langsamem Strome sieht man den Eiter aus der Öffnung fließen. (Tab. I, Fig. 2, Fig. 3.)

Der **Verlauf** des Prozesses ist ein verschiedener und von der Virulenz der Eitererreger abhängig. Spontane Rückbildung ohne Ausgang in Eiterung kann man wiederholt beobachten. In gleicher Weise kann die Heilung eintreten, wenn im Verlaufe dem gebildeten Eiter entweder künstlich Abfluß geschaffen wird oder ein spontaner Durchbruch in die

Blase, den Darm erfolgt. Es gibt Fälle foudroyant verlaufender septischer Parazystitis (nach Litholapaxie, nach Epizystotomie), die unerbittlich zum Tode führen.

Endlich ist der Ausgang in Fistelbildung nicht selten, wobei sowohl eine Blasendarmfistel wie eine innere Blasenfistel sich bilden kann. Der erstere Fall, bei der tuberkulösen Parazystitis nicht selten, ist stets verhängnisvoll; führt hier nicht eine anderweitige tuberkulöse Affektion zum Tode, so wird dem Leben durch die sich entwickelnde Entzündung der Blase, die auch die oberen Harnwege befällt, ein rasches Ziel gesetzt. Dagegen kann man bei jahrelange bestandener Kommunikation des Eiterherdes mit der Blase diese von Infektion frei bleiben sehen. Zeitweilige Verstopfung der engen Kommunikationsöffnung kann zur Eiterverhaltung und zu einem vorübergehenden Aufflammen des parazystitischen Prozesses die Veranlassung geben.

Die Aufgaben der **Behandlung** sind bei Parazystitis klar vorgezeichnet. Diejenigen Fälle, in denen die Erkrankung als Teilerscheinung chronischer Zystitis nur in einer schwieligen Verdichtung des paravesikalen Zellgewebes besteht, können ohne spezielle Behandlung bleiben. Das umschriebene oder diffuse harte paravesikale Infiltrat ist in erster Linie mit Bettruhe und Wärme zu behandeln. Man läßt dauernd durch Breiumschläge, Thermophorkompressen oder mit Hilfe eines Thermoregulators (Ullmann) auf die Blasengegend die Wärme einwirken und sieht bisweilen unter dieser Behandlung auch mächtige Infiltrate schwinden. Deutet anhaltendes Fieber und die unverändert bleibende starre Infiltration auf einen Eiterungsprozeß, so zögere man nicht, energisch einzuschneiden, auch wenn äußerlich keine Erscheinung (Ödem, Rötung) auf den Eiterungsprozeß hinweist. Ebenso sind bei der akuten paravesikalen Phlegmone frühzeitige breite Inzisionen dringend geboten.

In den chronischen Formen passiert man, ehe man auf Eiter stößt, eine oft viele Zentimeter dicke schwielige, in den tieferen Lagen ödematöse Schicht; bei der Phlegmone ist das Maschenwerk des Zellgewebes von einer mißfärbigen Jauche erfüllt, die Umgebung ödematös durchtränkt. Man geht, wenn der Prozeß in den oberen Partien der Blase lokalisiert ist, suprapubisch ein, bei der Beckenphlegmone ist der Weg vom Perineum aus einzuschlagen. Je nach dem Sitze des Infiltrates wird die Bauchdecke median oder nach einer Seite gespalten, median meist longitudinal über der größten Vorwölbung des Infiltrates. Man dringt Schritt für Schritt in die Tiefe, meist ohne daß es möglich wäre, die Gewebe, die man passiert, anatomisch zu differenzieren. In entsprechender Tiefe angelangt, sucht man durch explorative Punktionen mit der Hohlsonde den Sitz des Eiterherdes zu ermitteln; ist dies gelungen, so wird ein breiter Zugang geschaffen und eine ausgiebige Drainage etabliert.

Bei umschriebenem Sitze an einer Seite der Blase ist ein bogenförmiger Schnitt ober dem Poupartschen Bande und parallel diesem anzulegen. Die Faszie des Obliquus externus, die Fasern der Bauchmuskeln und die Fascia transversa, wenn nötig auch der Ansatz des M. rectus der betreffenden Seite, werden durchtrennt, worauf man stumpf bis an das Infiltrat vordringt und dieses eröffnet.

Bei der paravesikalen Phlegmone durchschneidet man die Musculi recti beider Seiten und legt den Krankheitsherd breit bloß. Auf perinealem Wege war ich ein einziges Mal genötigt, eine paravesikale Beckenphlegmone nach Operation eines Blasenpapilloms zu eröffnen. Mittels eines prärektalen Schnittes wurde in typischer Weise an der vorderen Wand des Mastdarmes in die Tiefe gegangen. Es gelang bei weiterem Vorgehen, durch Abhebung des Mastdarmes von der Blasenwand den Eiterherd zu eröffnen und zu drainieren.

## 4. Tuberkulose der Blase.

**Pathogenese, anatomische Befunde.** Die Blase erkrankt nur ausnahmsweise isoliert an Tuberkulose. Die Nähe der genitalen Ausführungsgänge, die Rolle der Blase als Harnreservoir lassen bei der Häufigkeit genitaler und renaler Tuberkulose begreiflich erscheinen, daß der tuberkulöse Prozeß an diesem Organkomplex komplizierte Veränderungen zu setzen vermag, an welchen die Blase in verschiedenen Graden partizipiert.

Klinisch begegnet man der Blasentuberkulose keineswegs selten, seitdem die Diagnose durch den Nachweis der Krankheitserreger und durch das Kystoskop in genügend exakter Weise möglich ist. Die Blasenstörung ist klinisch häufig die erste und einzige Äußerung der tuberkulösen Infektion, andere Male tritt sie bei Leuten auf, die an skrophulösen, kariösen Prozessen, an Tuberkulose der Lunge, des Hodens oder Nebenhodens leiden oder gelitten haben. Häufig betrifft die Erkrankung schwächliche Individuen tuberkulöser Herkunft, allein gerade die Blasentuberkulose befällt häufig kräftige, bis dahin ganz gesunde, hereditär nicht suspekte Individuen. Oft waren die Harnwege bis dahin vollkommen gesund; doch ist die Beobachtung nicht selten, daß langwierige gonorrhoische Prozesse in Tuberkulöse übergehen oder daß nach einer ohne Symptome bestandenen Pyurie die Zeichen der Blasentuberkulose auftreten.

Die Erkrankung findet sich meist bei jugendlichen Individuen, anscheinend gleich häufig bei männlichen und weiblichen; die Kranken stehen der Mehrzahl nach im Alter von 20—40 Jahren. Jenseits dieser Grenze nimmt die Häufigkeit gradatim ab.

Während der Infektionsprozeß der Blase mit den gewöhnlichen Eitererregern meist ektogenen Ursprunges, an der Blasenwand seine stärkste

Wirkung äußert, fortschreitend auf die Nieren aszendiert, oder unter Vermittlung der Blutbahn allgemeine Erscheinungen bedingt, ist der Weg bei der tuberkulösen Infektion ein umgekehrter. Eine ektogene urethrale Infektion der Blase mit dem Tuberkelbazillus kennen wir nicht. Kraemer[231]) läßt die Möglichkeit gelten, daß durch Kohabitation ein tuberkulöses Geschwür an der Glans wohl entstehen könne, bezweifelt aber mit Recht, daß je auf diese Weise eine Infektion der Blase zustande gekommen ist; er erwähnt des Falles von Bernhardt, in welchem 14 Jahre nach einer derartigen Infektion, das Ulkus am Penis nicht auf die Harnwege übergegriffen hatte.

Klinische wie pathologisch-anatomische Erfahrungen der jüngsten Zeit [Hueter[232]), Kraemer], Tierversuche [Baumgarten und Kraemer[233])] ergaben, daß die tuberkulöse Infektion im Urogenitaltrakt andere Wege einschlägt als die, die wir bei den gewöhnlichen Eitererregern hier zu sehen gewöhnt sind.

Die Tierversuche zeigten, daß bei den Infektionen der hinteren Harnröhre niemals ein Absteigen nach dem Hoden stattfindet, ferner daß die tuberkulöse Blaseninfektion nie auf die Niere aszendiert, daß dagegen die Tuberkulose im Vas deferens zur Harnröhre sich verbreitete; die Infektion schreitet stets in der Richtung des Sekretstromes vor, nie ist sie gegen den Samen- oder Harnstrom gerichtet.

Die Bilder am Obduktionstische belehren nur ausnahmsweise über den Gang der Infektion. Die vorgeschrittenen Stadien zeigen neben der Blasenaffektion stets ausgebreitete käsige Zerstörungen der Nieren, Harnleiter, der Prostata, Samenbläschen, Nebenhoden und Hoden. Über den Infektionsweg, über die zeitliche Folge der einzelnen Organdestruktionen geben sie keinen Aufschluß, sie lehren uns bloß, daß der Tuberkelbazillus bei ungehemmter Entfaltung, beim Weibe stets Niere und Blase, beim Manne überdies den Genitalapparat zerstört. Wenn der urethrale Weg für die Blaseninfektion mit Tuberkulose bedeutungslos ist, wenn die Blasentuberkulose isoliert nicht vorkommt, wenn endlich der Prozeß sich stets in der Richtung des Saftstromes verbreitet, so ist, wenn die Frage nach den ersten Ablagerungen des Tuberkelbazillus im Harn- und Genitalapparate gelöst ist, der weitere Weg unschwer zu konstruieren. Die erste Einschleppung des Tuberkelbazillus erfolgt auf dem Wege der Blutbahn. An der Niere ist die embolische Natur des tuberkulösen Prozesses pathologisch-anatomisch erwiesen. In der nicht veränderten Geschlechtsdrüse, in der Prostata, den Samenbläschen sind bei Lungenphthise von Jani[234]) und Nakarai[235]) virulente Tuberkelbazillen nachgewiesen worden. Damit sind auch die Organe genannt, die für die Urogenitaltuberkulose als Zentren gelten. Burckhardt[236]) hat als solche Prostata, Niere und Testikel angenommen, diesen hat Hueter als viertes die Samenblasen hinzugefügt.

Wir finden häufig bei Nierentuberkulose, Ureteritis, wobei die Blase noch frei oder gerade nur an der Mündung des betreffenden Harnleiters in geringem Maße betroffen ist. Vom Harnleiter der kranken Seite breitet sich der Blasenprozeß im Trigonum aus. Fast ausnahmslos ist bei Blasentuberkulose eine Niere als erkrankt nachweisbar. Dabei kann bei anscheinend leichtem Vesikalprozeß die Niere schwer verändert sein, und umgekehrt. Ein keilförmiger, aus Tuberkelknötchen bestehender Herd der Rinde (Beweis für den embolischen Ursprung), eine käsige Kaverne an einem Kelch sind nicht selten die einzigen Zeichen. Nebst dem Verhalten der ersten Tuberkeleruptionen an der Blase kann man den deszendierenden Charakter des Prozesses auch aus dem Verhalten des Ureters erschließen. Derselbe kann in von oben nach unten abnehmender Intensität betroffen sein, wobei die unteren Anteile nicht selten völlig frei bleiben; ferner sieht man über einer Stenose des Harnleiters den tuberkulösen Prozeß renalwärts intensiv entwickelt, während peripher davon die Schleimhaut unverändert erscheint. In vorgeschrittenen Graden ist der Ureter in seinem ganzen Verlaufe in gleicher Weise von der Erkrankung betroffen.

Auch für die vom Genitalapparate aszendierende Tuberkulose sind Beweise in wiederholten Fällen klinisch zu erbringen. v. Büngner[237]) hat bei Exstirpationen des tuberkulösen Hodens mit dem Vas deferens in der Mehrzahl der Fälle außer dem Hoden das Vas deferens nur in seinem peripheren Teile erkrankt gefunden.

Bei der Prostatatuberkulose hat Hueter in der Urethra nahe den Ausführungsgängen am Kollikulus und an der Urethralwand, den Ausführungsgängen gegenüber, Tuberkeln nachgewiesen.

Bei vorgeschrittener Erkrankung der Prostata wird die Harnblase durch direkte Fortleitung des Prozesses infiziert. Oft finden wir in Fällen dieser Art den prostatischen Teil der Harnröhre wie den Blasenhals von tiefgreifenden käsigen Geschwüren eingenommen, so daß an dieser Stelle Blase und Harnröhre ohne Grenze ineinander übergehen.

Nicht immer entsteht die Tuberkulose im Urogenitalsysteme an einem Zentrum, in zeitlichen Zwischenräumen können, unabhängig von einer Erkrankung der dazwischenliegenden Schleimhaut, an entgegengesetzten Polen verschiedene Teile betroffen werden. Ein Kranker, dem der rechte Hoden wegen Tuberkulose exstirpiert worden war, erkrankte einige Monate später an der Niere derselben Seite; auch diese wurde, da sie tuberkelbazillenhältigen eitrigen Harn ergab, exstirpiert. An der Blase waren spärliche Knötchen und Geschwüre, nur um die Mündung des kranken Ureters gruppiert, wahrnehmbar. Einem anderen Kranken wurde wegen Tuberkulose eine Niere exstirpiert; es fand sich die Schleimhaut des Ureters mit Knötchen besät und die Blase im Trigonum verändert.

Einige Monate später entwickelte sich im Nebenhoden derselben Seite ein käsiger Knoten, ohne daß Prostata oder Samenblasen verändert gewesen wären.

Beim Weibe kann von einer Urogenitaltuberkulose in dem Sinne wie beim Manne nicht die Rede sein. Im Experimente (Baumgarten, Basso) ging die verkäsende Tuberkulose der Vagina auf die Harnröhre über, doch nicht weiter. Klinisch bleiben die Harnwege auch bei jahrelangem Bestande genitaler Tuberkulose intakt. Beide Organsysteme können wohl von einem Primärherd aus hämatogen erkranken oder, wenn bei Peritonealtuberkulose die Blase mit Tuben und Ovarien zu einem Konvolut verbacken ist, wobei der tuberkulöse Prozeß kontinuierlich vom Genitale auf die Blase übergreift. Ein Übergang des tuberkulösen Prozesses vom Genitale auf den Harnapparat und umgekehrt auf dem Schleimhautwege ist beim Weibe aus anatomischen Gründen ausgeschlossen.

Der tuberkulöse Prozeß lokalisiert sich im Beginne in der Schleimhaut; in frühen Stadien handelt es sich um miliare graugelbliche Knötchen, die im Trigonum, meist nahe einer Harnleitermündung beisammenstehen. Im weiteren Verlaufe wachsen die Knötchen und werden zu kleinen, unregelmäßig geformten flachen Substanzverlusten, deren Grund von gelblichweißem nekrotischen Gewebe gebildet wird und deren zackige scharfe Ränder von einer schmalen, stärker geröteten Zone begrenzt werden. Durch Konfluenz kleinerer Geschwüre kommt es zur Bildung unregelmäßig begrenzter käsiger Plaques, an deren Rändern neu auftretende miliare Knötchen das periphere Wachstum anzeigen. Auch nach der Tiefe zu kann der Zerfall zunehmen, so daß der Grund des Geschwüres zu einer unregelmäßig zerklüfteten unebenen Fläche wird. Die zwischen den Geschwüren erhaltene Schleimhaut ist im Beginne des Prozesses, solange der Tuberkelbazillus allein wirkt, makroskopisch normal, in vorgeschrittenen Fällen bleibt wie an den Lungen die Invasion der gewöhnlichen Eitererreger nie aus; unter der Einwirkung dieser treten neben den tuberkulösen Veränderungen die Zeichen der Zystitis, Auflockerung, Schwellung und Rötung auf, die der raschen Ausbreitung der Tuberkulose Vorschub leisten.

Wir finden verschiedene Arten chronischer Entzündung neben dem tuberkulösen Prozesse, häufig proliferierende Formen mit Schleimhauthyperplasien, Exkreszenzen, ödematösen und zystischen Bildungen, nicht selten auch xerotische Veränderungen.

In weit vorgeschrittenen Fällen kann durch Konfluenz der ausgebreiteten tuberkulösen Ulzerationen die ganze Schleimhaut zerstört werden, so daß das Blaseninnere eine zusammenhängende käsige Geschwürsfläche bildet.

Auch der Tiefe nach breitet sich die tuberkulöse Infiltration und der käsige Zerfall aus, ergreift zunächst die Submukosa, im weiteren Verlaufe auch die Muskularis, die käsig zerfällt. Gleichzeitig mit dem tuberkulösen Zerfalle haben entzündliche Veränderungen auch die tieferen Teile ergriffen, eine schwielige Verdickung der Blasenwand ist neben der allmählich von der Oberfläche zur Tiefe fortschreitenden Zerstörung zustande gekommen. Hallé und Motz[238]) und Heiler[239]) haben Fälle be-



**Fig. 50. Subepithelialer Konglomerattuberkel der Blase.**

Infiltration und Gefäßneubildung um das Knötchen; im Zentrum Gruppen epitheloider und Riesenzellen. (Vergr. 75 : 1.)

schrieben, in denen der zunehmende tuberkulöse Zerfall zu einem vollständigen Schwund der Harnblase geführt hat, von der als Reste nur Serosa und frisches Narbengewebe übrig blieben. Unter narbiger Schrumpfung kann es auch zum Harnleiterverschluß kommen. Gewöhnlich erliegen die Kranken, ehe es zu diesen schwersten Graden der Zerstörung kommt, der Tuberkulose lebenswichtiger Organe, der Nieren oder der Lungen.

Mikroskopisch findet man die ersten Anfänge der tuberkulösen Erkrankung als umschriebene, subepithelial gelegene Zellanhäufungen, in deren Zentrum sich, gemäß dem Charakter der tuberkulösen Neubildung, bald größere Zellen mit hellen bläschenförmigen Kernen in epithelähnlichen Verbänden sowie Riesenzellen differenzieren. Rings um das Knötchen tritt reichlich zellige Infiltration wie Gefäßneubildung auf. Nicht immer ist die subepitheliale Zone der Sitz des primitiven Tuberkels, man kann unter intaktem Epithel, was Hallé und Motz auch erwähnen, in der Submukosa, selbst in der Muskularis miliare Tuberkel in ihren ersten Anfängen wahrnehmen.

Aus konfluierenden Knötchen entstehen Konglomerattuberkel (Fig. 50). Um den Tuberkel sind entzündliche Vorgänge der gewöhnlichen Art die Regel, die Maschen des Zellgewebes sind zellig reich infiltriert, die fixen Gewebselemente sind vermehrt und zahlreiche junge Gefäße sind sichtbar. Im Gegensatz zur Proliferation in der Umgegend verfällt das Tuberkelknötchen frühzeitig der Verkäsung, es schwinden die Zellkerne und vom Zentrum zur Peripherie geht die Zerstörung vor sich, die die angrenzenden Gewebe allmählich ergreift. Am oberflächlichen Tuberkel reißt das Epithel ein, das nekrosierende Gewebe liegt zutage, das Knötchen hat sich zu einem miliaren Geschwür umgewandelt. Die Verkäsung ergreift allmählich den ganzen Tuberkel, so daß das Geschwür an Ausdehnung der Fläche und Tiefe nach zunimmt. Indem das Epithel vorwiegend im Zentrum zerstört wird, in seiner Randzone auch bei fortschreitendem Zerfall erhalten bleibt, zeigt das miliare Geschwür überhängende, unterminierte scharfe Ränder (Fig. 51). Im nekrotischen Gewebe sind Tuberkelbazillen reichlich nachweisbar.

Aus der Konfluenz miliarer Geschwüre entstehen größere Substanzverluste. Auch der Tiefe nach reiht sich Tuberkel an Tuberkel, rücksichtslos das Gewebe substituierend, welches so der Fläche und Tiefe nach der Nekrose verfällt; es kommt zur Bildung tieferer, unregelmäßig begrenzter Geschwüre, die verschieden weit in das Gewebe der Blasenwand sich erstrecken. An der Peripherie sind junge Tuberkel neben einem dichten Infiltrationswalle sichtbar. Die Schleimhaut ist zwischen den Geschwüren stets im Zustande lebhafter Entzündung. Das Bild der einfachen chronischen Zystitis ist ebenso häufig wie proliferative Vorgänge am Epithel und an den übrigen Elementen der Schleimhaut mit der Bildung papillärer und zystischer Formen; auch die Xerose des Epithels der Blasenschleimhaut neben den tuberkulösen Zerstörungen ist keineswegs selten.

**Symptome und Verlauf.** Das Krankheitsbild kann sich in verschiedener Weise entwickeln; zunächst ist im Gegensatz zur Zystitis zu bemerken, daß die ersten Erscheinungen in der überwiegenden Mehrzahl

der Fälle spontan, nicht im Anschlusse an einen instrumentellen Eingriff oder eine urethrale Erkrankung auftreten. Hämaturie kommt als erstes Zeichen (gleich der Hämoptoe an den Lungen) bei der Tuberkulose der Harnwege vor. Dieselbe ist bisweilen profus, andere Male nur spärlich und terminal. Nach einem Stadium der Latenz oder nach wiederholten Attaken der Blutung folgen Harnbeschwerden. In anderen Fällen eröffnen diese die Szene, d. h. es treten spontan, ohne jeden äußeren Anlaß, ohne daß eine Erkrankung der Harnwege je dagewesen wäre, Harnbeschwerden auf, denen sich bald alle Symptome von Zystitis anschließen.

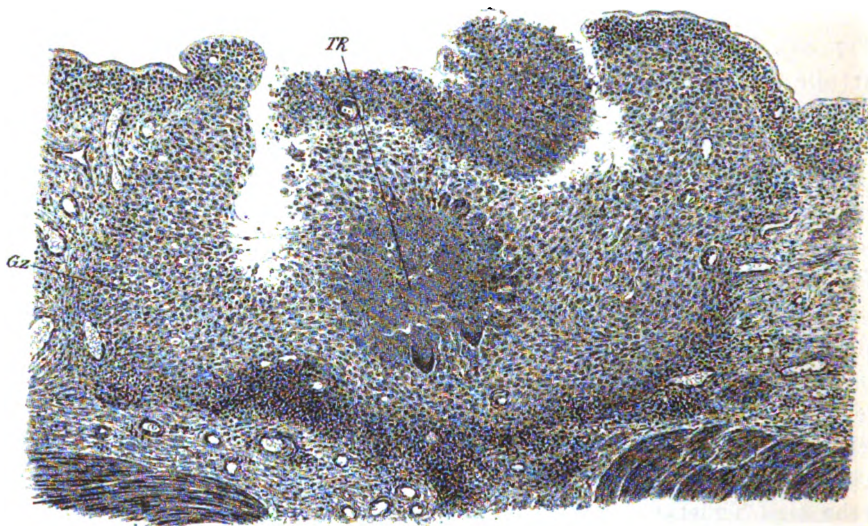



Fig. 51. Miliares Geschwür der Blase aus Zerfall eines Tuberkelknötchens.

*TR* Verkäste zentrale Partie mit Riesenzellen. *GZ* Epitheloide Zellenzone. In der Peripherie ein Infiltrationswall. (Vergr. 80 : 1.)

(Präparat aus der Sammlung von Dr. Stoerk.)

In einer anderen Gruppe entwickelt sich die Tuberkulose im Anschlusse an eine torpid verlaufende Gonorrhoe der Harnröhre, wobei die tuberkulöse Affektion der Harnblase unter Intervention verkäsender Epididymitis oder Prostatitis, doch auch ohne jede Beteiligung des Genitalapparates sich entwickeln kann. Die initialen Symptome der Blasentuberkulose unterscheiden sich wesentlich von den später auftretenden, wenn neben der tuberkulösen Infektion entzündliche Prozesse durch die Wirkung der gewöhnlichen Eitererreger in der Blase sich entwickelt haben. Man muß die Symptome der unkomplizierten Blasentuberkulose und die der tuberkulösen Zystitis unterscheiden. Längere Zeit hindurch mag die Tuberkeleruption an der Blase völlig symptomlos bleiben,

wenigstens hat man Gelegenheit wahrzunehmen, daß beim ersten Auftreten von Störungen die Kystoskopie bereits vorgeschrittenere Veränderungen der Blase zeigt. Zwei Symptome sind im Beginne charakteristisch: ein frequenterer Harndrang und Hämaturie; der Harndrang tritt halbstündig, selten öfters auf, ist von Bewegung und Ruhe unbeeinflußt; er ist drängend, oft unwiderstehlich. Die Hämaturie ist wie bei der Tuberkulose der Lungen ein Frühsymptom des Prozesses; sie tritt spontan auf, unabhängig von Bewegung und Ruhe und ist wenig profus; oft ist das Symptom nur angedeutet, indem im sonst nicht verfärbten Harne blutige Flöckchen wahrnehmbar sind. Die Blutungen halten meist nur kurze Zeit an, um nach Intermittenzen von Wochen oder Monaten unmotiviert wiederzukehren. In ihrem Typus gleicht die Hämaturie Tuberkulöser der bei Urethritis posterior, indem das Blut am Schlusse der Miktion in Tropfen abgeht, oft aber ist der Harn vom Anfange bis zum Ende der Miktion blutig gefärbt.

In diesem Stadium der Erkrankung ist der Harn sauer, wenn er blutfrei ist, nur sehr wenig getrübt, diluiert, mit einem Stich ins Grünliche. Er enthält in beiden Portionen kleine Filamente und entwickelt im Spitzglase ein lockeres Sediment oder eine dichtere Nubekula, während die Flüssigkeit sich völlig klärt. Im Sedimente finden sich Eiter- und Blutkörperchen. Der Eiweißgehalt ist größer, als dem Eiter entspricht. Von geringen, gegen den Samenstrang oder gegen eine Lende ausstrahlenden, selten auftretenden und kurz währenden Schmerzen abgesehen ist diese Periode schmerzlos.

Das Auftreten anhaltenden Schmerzes charakterisiert eine zweite Phase der Erkrankung, die der tuberkulösen Zystitis. Gleichzeitig steigert sich die Harnfrequenz und es wächst der Eitergehalt im Harne.

Der Schmerz ist bei tuberkulöser Zystitis ein intensiver, namentlich während des Harnlassens und am Schlusse der Miktion; in ihrer Erscheinungsweise haben die Blasenschmerzen nichts für den tuberkulösen Prozeß Charakteristisches, sie gleichen völlig denen bei Cystitis dolorosa, treten während der Miktion auf, steigern sich am Schlusse zu besonderer Höhe, um in den Zwischenpausen sich zu mindern, ohne aber völlig zu verschwinden.

Ebenso zeigt die Harnfrequenz keine charakteristischen Besonderheiten. Die Harnpausen sind am Tage wie bei Nacht kurz, der Harndrang ist heftig, nicht unterdrückbar, selbst schmerzhaft.

Blutungen sind in diesem Stadium der Erkrankung stets vorhanden, sie sind nie profus, meist ist das Sediment dunkelbraunrot oder es finden sich im eitrigen Bodensatze frische Blutgerinnsel.

Ein Symptom, welches den initialen Stadien fehlt, ist in vorgeschrittenen Fällen für die Tuberkulose fast von pathognomonischer Be-

deutung. Es ist dies Harnträufeln, eine wahre, nicht von Harndrang begleitete Inkontinenz, die offenbar durch ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf den muskulären Verschlußapparat bedingt ist.

Vesikale Störungen sind in der Regel nicht die einzigen Zeichen der Erkrankung. Ziehende Schmerzen zur Lumbalgegend einer Seite, bisweilen veritable Koliken mit den typischen Begleiterscheinungen des Harnleiterverschlusses deuten auf eine renale Komplikation.

Bei objektiver Untersuchung finden wir im Beginne die Blasenwand bei Berührung von außen her nicht verändert, in späteren Stadien ist sie verdickt, schmerzhaft und fühlt sich derb an. Gegen Tension besteht eine Überempfindlichkeit, die geringste, zart eingespritzte Flüssigkeitsmenge erregt Schmerz und heftigen Harndrang. Diese Hyperästhesie kann so hohe Grade erreichen, daß selbst in tiefster Narkose keine erheblichere Toleranz zu erzielen ist. Ebenso ist die Schleimhautseite gegen den schonendst ausgeführten Eingriff in hohem Maaße empfindlich.

Eine wichtige Veränderung ist bisweilen am Harnleiter wahrnehmbar, derselbe ist, gewöhnlich an einer Seite, als stark verdickter schmerzhafter Strang durch die Bauchdecke, per rectum oder vaginam tastbar.

Die kystoskopischen Bilder sind zur Zeit der ausschließlichen tuberkulösen Infektion recht prägnant. Durch die Mischinfektion mit den gewöhnlichen Erregern der Zystitis verlieren die Bilder an Klarheit. Die entzündlichen Erscheinungen verdecken vielfach das für Tuberkulose Charakteristische. Knötchen, miliare Geschwürchen lassen sich in der blassen Schleimhaut gut zur Ansicht bringen. Die Gruppierung um eine Harnleitermündung ist beachtenswert. Käsige Geschwüre, deren blasser Grund scharf von dem roten Hofe der Umgebung differiert, sind fast unverkennbar. Anders wenn die Substanzverluste größer werden, wenn die Schleimhaut gewulstet, ödematös ist und leicht blutet. Am Rande der Geschwüre verschwinden unter der lebhaften Injektion die Tuberkelknötchen, wodurch das Geschwür eine charakteristische Eigenschaft einbüßt. So bietet die vorgeschrittene Blasentuberkulose oft nur das Bild eines heftigen, mit Ulzeration einhergehenden Entzündungsprozesses.

Im Beginne sitzen die ersten Zeichen, wie erwähnt, um die Mündung eines Harnleiters; von da aus finden wir den Prozeß im Trigonum ausgebreitet, wobei der Vertex noch vollständig normal sein kann. Auch kommt es vor, daß im Trigonum ausgebreitete Ulzeration, in den oberen Blasenpartien miliare Knötchen diffus in die noch blasse Schleimhaut eingebettet sind.

Bei schweren, auf die tieferen Gewebsanteile sich erstreckenden Formen ist die kystoskopische Untersuchung wegen Überempfindlichkeit des starrwandigen geschrumpften Organes nicht möglich. Die da und

dort ausgesprochene Warnung, bei Tuberkulose die Kystoskopie besser zu unterlassen, kann man unbeachtet lassen, doch soll der Eingriff mit größter Schonung ausgeführt werden.

In vorgeschrittenen Stadien ist der Harn meist diluiert, von niedrigem spezifischem Gewichte und sauerer Reaktion. Die Eitermengen sind zeitweilig beträchtlich, so daß im Spitzglase ein hohes dichtes, grün gefärbtes Eitersediment sich bildet. Blutige Flocken kommen vor. Im Sedimente sind Eiterkörperchen, Epithelien vorhanden. Charakteristisch für die Tuberkulose ist allein der Nachweis des Tuberkelbazillus im Eiter (S. 488, Bd. I), chemisch und histologisch entspricht das Bild dem einer mit Zystitis kombinierten Eiterung der Niere.

Der **Verlauf** der Blasentuberkulose ist ein verschiedener. Man beobachtet Fälle, in denen Jahre hindurch anscheinend keine Progression stattfindet, dabei kann das Befinden des Kranken ein gutes, seine Ernährung eine ausgezeichnete sein; dagegen ist in anderen Fällen ein rasches Fortschreiten zu bemerken; trotz geringer Veränderungen am Harne wird die Ernährung gestört, die Kranken werden zur Arbeit unfähig, verlieren Appetit und Schlaf und magern ab. An diesen Störungen ist der Prozeß an der Blase insoferne schuldtragend, als durch eine schmerzhafte Zystitis das Allgemeinbefinden stets beeinflußt wird. Häufiger ist es die Ausbreitung der Infektion auf eine Niere, die auf den Verlauf bestimmend wirkt. Größere Eiweiß- und Eiterverluste, die Bildung von Abszessen der Niere, fieberhafte Zustände sind für den raschen Verfall der Kranken von entscheidender Bedeutung. Die Komplikation mit Phthise, das Fortschreiten eines tuberkulösen Lungenprozesses, die sekundäre Infektion der zweiten Niere beschleunigen das Ende. Nicht selten tritt dieses unter einem pyämischen Fieber auf, welches meist durch renale Eiterretention bedingt ist. Bemerkenswert ist, daß selbst vorgeschrittene tuberkulöse Zerstörungen der Blase niemals mit Steinbildungen kombiniert sind.

**Diagnose.** Mit der genaueren Kenntnis der Symptomatologie der Erkrankung mehren sich die Fälle, in denen die Diagnose in frühen Stadien gestellt wird. In einer Anzahl bereitet diese keine Schwierigkeiten, so wenn die Affektion der Blase bei einem an Lungentuberkulose, an Karies, Genitaltuberkulose Leidenden sich einstellt, wobei auf die spontane Entstehung der Blasenaffektion besonderes Gewicht zu legen ist. Schwieriger ist die Deutung einer Affektion der Blase, wenn diese anscheinend die erste und einzige Krankheitsäußerung der Tuberkulose darstellt. Jede spontan bei jugendlichen Individuen auftretende Hämaturie oder Pyurie muß den Verdacht auf Tuberkulose erregen. Man wird die hereditären Verhältnisse, vorausgegangene Erkrankungen, namentlich am Knochensystem, an den Lymphdrüsen zu berücksichtigen haben.

In vorgerückten Stadien bietet die Diagnose aus dem Grunde keine Schwierigkeiten, weil die Verbindung genitaler Veränderungen mit solchen der Niere und Blase für die Tuberkulose charakteristisch ist und weil die Tuberkulose am Genitalapparate unverkennbare Veränderungen setzt.

Doch auch der unkomplizierte Prozeß ist hinlänglich in seiner Erscheinungsweise charakteristisch, um nicht mit Prostatismus, Geschwülsten, Steinen oder Strikturen verwechselt zu werden. Der Umstand, daß die Tuberkulose jugendliche Individuen betrifft, ist allein genügend, um Prostatahypertrophie oder zerfallende Tumoren als Ursache der Erscheinungen auszuschließen. Die bei Steinen zu beobachtende Beeinflußbarkeit der Symptome durch Bewegung und Ruhe fehlt bei Tuberkulose, im Gegensatze zum Stein sind die Blutungen bei Tuberkulose durch körperliche Ruhe nicht zum Stillstande zu bringen. Der Mangel an dysurischen Erscheinungen, an zeitweiliger Retention des Harnes schützt vor Verwechslung mit Harnröhrenstrikturen.

Die objektive Untersuchung gibt bei Urogenitalphthise unverkennbare Befunde; bei auf den Harntrakt beschränkter Tuberkulose sind die objektiven Zeichen oft gut ausgeprägt, ein ulzeröser Prozeß der Blase, kombiniert mit einer renalen Schwellung und Eiterung ist, wenn der Prozeß ein jugendliches Individuum betrifft, wenn das Ganze spontan entstanden ist, im höchsten Grade suspekt auf Tuberkulose. Bisweilen setzen selbst vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen der Niere äußerlich keine merkbaren Zeichen, hier ist die gesonderte Entnahme des Harnes oft von entscheidend diagnostischer Bedeutung. Noch wäre auf die hohe Bedeutung der Verdickung eines Ureters als diagnostisches Moment hinzuweisen; bei jugendlichen Kranken ist die Tuberkulose der einzige Prozeß, der diese schwere Veränderung des Harnleiters bedingen kann.

Mit allen Resultaten der bisher erwähnten Untersuchungen konnten wir in zweifelhaften Fällen nicht weiter als zur Feststellung eines, Niere, Harnleiter und Blase betreffenden Eiterungsprozesses gelangen, den wir allerdings mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als tuberkulös bezeichnen mußten.

In jeden Zweifel ausschließender Weise wird der Charakter eines suspekten Eiterungsprozesses der Harnwege durch den Nachweis des Tuberkelbazillus im eitrigen Harne erbracht. In Fällen, in denen der tuberkulöse Prozeß auch ohne diesen erkennbar ist, lassen sich aus dem Tuberkelbazillenbefund Schlüsse auf die Heftigkeit des Prozesses ziehen.

Die Anwesenheit des Tuberkelbazillus im eitrigen Harne wird direkt durch Färbung, indirekt durch den Tierversuch nachgewiesen. Der positive Ausfall ist für die tuberkulöse Infektion beweisend.

Die ersten Tuberkelbazillen wurden im Harne von Babes[240]), Lichtheim[241]), Rosenstein[242]) nachgewiesen. Die Methoden der Färbung, die Differentialdiagnose der Tuberkel- und der ebenfalls säurefesten Smegmabazillen sind (dieses Handbuch, Bd. I, S. 486) ausführlich erörtert.

Wo nur sehr spärlich Bazillen im Harn enthalten sind, bereitet der Nachweis oft Schwierigkeiten. Vorteilhaft ist es, den 24stündigen Harn in einem spitz zulaufenden Glase zu sedimentieren und die tiefste Schicht zur Untersuchung zu wählen. Kirsteins[243]) Einengungsverfahren kann, wo die einfache Färbung ein negatives Resultat gibt, den Nachweis der Tuberkelbazillen gestatten. Das Harnsediment wird auf ein feuchtes Filter gebracht und der Rückstand mit dem Skalpellrücken vom Filter abgestrichen. Von diesem dickbreiigen Klümpchen wird eine Partie zur Untersuchung auf dem Deckglase ausgebreitet.

Der indirekte Nachweis durch den Impfversuch ist das empfindlichste uns zur Verfügung stehende Reagens auf die tuberkulöse Natur des Eiters im Harne. Ebstein[244]) hat als erster, noch vor Entdeckung des Tuberkelbazillus den Gedanken der Impfung tuberkulösen Eiters zu diagnostischen Zwecken verwirklicht. Damsch[245]) hat auf diese Weise nach Verimpfung tuberkulösen Harnes in die Vorderkammer des Kaninchenauges Iristuberkulose entstehen sehen.

Geeigneter als das Kaninchen ist das Meerschweinchen, welchem wir aus dem Sedimente des Harnes subkutan oder intraperitoneal eitriges Material verimpfen. Rasch sehen wir an der Impfstelle wie an den inneren Organen, Lunge, Milz, Leber, Peritoneum die Tuberkulose sich entwickeln. Dem Tierversuche kommt volle Beweiskraft zu, er ist an Empfindlichkeit dem direkten Nachweise des Krankheitserregers durch Tinktion überlegen.

Ist bei vesikaler Eiterung der Tuberkelbazillus als Erreger festgestellt, so erübrigt der Nachweis des Ausgangspunktes der Erkrankung. Zu dem Zwecke müssen wir den Genitalapparat, Prostata, Samenblasen, Testikel untersuchen. An den Nieren ist die Erkrankung oft durch Schwellung, Schmerzhaftigkeit deutlich ausgeprägt, in anderen Fällen fehlt auch bei vorgeschrittenen Graden jede äußerlich nachweisbare Veränderung. Hier kommt der Verdickung eines Ureters, der Druckschmerzhaftigkeit desselben eine hohe diagnostische Bedeutung zu, ebenso wie dem Auftreten einer renalen Kolik mit konsekutivem größeren Eiterabgange. Der Methoden funktioneller Nierendiagnostik können wir zur Stellung der anatomischen Diagnose nicht entraten; doch stößt die gesonderte Entnahme des Harnes aus den Nieren gerade bei der Blasentuberkulose auf Schwierigkeit. Im Beginne ist der Harnleiterkatheterismus leicht, bei ausgebreiteter ulzeröser Zerstörung im Fundus kann er undurchführbar werden. Oft ist die Harnseparation in Fällen dieser Art ein gutes Auskunftsmittel, doch kann die Empfindlichkeit der Blase

derart gesteigert sein, daß selbst in tiefster Narkose eine Toleranz nicht zu erzielen ist. In Fällen dieser Art kann die intermuskuläre Einspritzung von Indigkarmin [Völcker, Joseph[246])] aus der Verlegenheit helfen, indem die Zeit des Eintretens und die Intensität der Farbreaktion am Harne einen Schluß auf die Funktion der Nieren ermöglichen.

Aus der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses auf die Nieren, aus dem Mitbetroffensein anderer Organsysteme, aus der Anwesenheit einer größeren oder geringeren Anzahl von Tuberkelbazillen lassen sich prognostische Anhaltspunkte schöpfen. Wenn es auch erwiesen ist, daß in günstigen Fällen jahrelange Stillstände bei gutem Allgemeinbefinden vorkommen, so muß die Erkrankung doch stets als ernste gelten. Eine Heilung nachgewiesener Tuberkulose der Blase ist nach Beispielen an anderen Schleimhäuten nicht von der Hand zu weisen. Unsere Kenntnis von der tuberkulösen Blasenerkrankung im ersten Beginne ist noch zu jung, als daß wir über den Verlauf genügend zahlreiche Beobachtungen hätten. Wie endet ein torpid verlaufender Prozeß der Blase, an dem wir auch bei jahrelanger Beobachtung keine Veränderung wahrnehmen? Nimmt die Krankheit endlich ihren Fortgang, gibt es eine Heilung oder bleiben solche Prozesse stationär? Auch die Feststellung, wie sich der Blasenprozeß nach chirurgischer Entfernung des Ausgangspunktes der Erkrankung, also z. B. nach der Nefrektomie gestaltet, ist noch nicht mit genügender Sicherheit möglich. Der Blasenprozeß kann ausheilen, aber die Möglichkeit, daß seinem Fortschreiten kein Ziel gesetzt ist, läßt sich nicht von der Hand weisen.

Die Beurteilung der progredienten Infektionen fällt nicht schwer. Die rasch sich entwickelnde Infektion der Harnwege mit Eitererregern, perizystitische Prozesse, Fieber, Nierenschwellung, Abnahme der Kräfte lassen über den zu gewärtigenden Ausgang keinen Zweifel.

**Behandlung.** Durch die genauere Kenntnis von der Art und den Wegen der Infektion bei der Blasentuberkulose ist die Therapie, früher rein medizinisch und symptomatisch, nunmehr eine topische, oft chirurgische geworden und bietet wenigstens für eine Anzahl von Fällen die Möglichkeit einer Heilung.

Die prophylaktische Therapie ist nicht ohne Wert; zur Tuberkulose veranlagte Individuen sollen vor gonorrhoischen Infektionen besonders gewarnt werden; ist der Tripper einmal da, so soll er bei hereditär suspekten, schlecht genährten Kranken sorgfältig behandelt werden, die Entwicklung von Urethritis posterior, Epididymitis wird durch Bettruhe zu vermeiden sein. Das Wesen der Allgemeinbehandlung bei Tuberkulose der Harnwege ist auf die Besserung der Ernährung gerichtet. Die Maßregeln sind dieselben wie bei anderweitigen Tuberkulosen. Der Aufenthalt in südlichen Klimaten, in reiner staubfreier Luft, ist

symptomatisch wertvoll. Zweckmäßig sind warme Bäder, Seebäder. Die Ernährung sei eine kräftig roborierende; auch systematische, auf Gewichtszunahme gerichtete Diätkuren sind in einzelnen Fällen von Vorteil.

Die gegen die Tuberkulose als solche gerichteten Verfahren, die Verwendung des Kochschen Tuberkulin T. R. sowie das Marmoreksche Serum sind noch nicht genügend erprobt, um ein abschließendes Urteil zu gestatten. Die sonst üblichen Medikamente sind teils roborierende, wie Chinin, Eisen, Arsen, Lebertran, teils wird ihnen wie den Präparaten der Kreosotgruppe eine spezifische Wirkung zugeschrieben. Das Guajakolkarbonat wird lange Zeit hindurch in Dosen von 0·2—0·5, mehrmals täglich, vielfach verordnet.

Schmerzstillende Mittel sind bei heftigen Tenesmen und Schmerzen oft unentbehrlich.

In der örtlichen Behandlung der erkrankten Blase hat die Kenntnis von der Rolle, die der Blase in der Erkrankung des uropoetischen Systems zukommt, eine Änderung gebracht; wir können derselben mit Rücksicht auf den Umstand, daß die Blasenaffektion stets als die Teilerscheinung ausgebreiteterer Tuberkulose gilt, nicht mehr jene Bedeutung zuerkennen, die ihr z. B. Guyon vor Jahren noch zugemessen hat. Tatsächlich kann man immer wieder die traurige Erfahrung machen, daß die unter strengster Aseptik, nach den Regeln der Kunst konsequent durchgeführte lokale Behandlung wohl symptomatisch Besserungen, nie aber anatomische Heilungen bedingt.

Medikamente können mit Rücksicht auf die Empfindlichkeit der tuberkulösen Blase nur in Form von vesikalen Einträufelungen auf die erkrankte Schleimhaut gebracht werden. Von den zahlreichen empfohlenen Mitteln werden nur Sublimat, Jodoform und Guajakol verwendet. Borsäure, Borax, Kupfersulfat, Milchsäure, Naphtolkampfer, Formol haben sich nicht bewährt.

Als direkt schädlich müssen wir das salpetersaure Silber und die übrigen Silberpräparate bezeichnen.

Es ist ein Verdienst Guyons[247]), das Sublimat in die Therapie der Blasentuberkulose eingeführt zu haben. Man kann mit dem Mittel bemerkenswerte Erfolge, wenn auch nicht Heilungen erzielen. Man verwendet Lösungen von 1 : 10000 bis 1 : 1000, bei Toleranz bis 1 : 2000. Die Instillationen kann man dreimal wöchentlich vornehmen.

Die lokale Anwendung von Guajakol hat Colin[248]) empfohlen; neben der antiseptischen wird die schmerzstillende Wirkung des Mittels besonders hervorgehoben. Tatsächlich kann man unter Guajakol eine Abnahme der Eitermenge und der lokalen Beschwerden beobachten. Als zweckmäßig gilt die Verbindung mit Jodoform in der Art, daß 5 *g* Guajakolkarbonat und 1 *g* Jodoform in 100 *g* Olivenöl kommen, von welcher

Emulsion täglich 3—5 *g* in die leere Blase gespritzt werden. Wenn wir den örtlichen Behandlungen bei Blasentuberkulose nur eine untergeordnete, mehr symptomatische Bedeutung zuzusprechen genötigt sind, so wird die Wertschätzung der Methode eine andere, wenn es sich darum handelt, den tuberkulösen Blasenprozeß nach Exstirpation der tuberkulösen Niere, der Prostata oder des Hodens zu behandeln, wobei die topische Therapie den oft spontan zu gewärtigenden Heilungsprozeß nur zu unterstützen hat. Hier kann man mit den früher genannten Methoden schöne, wie wir heute zu glauben Grund haben, bisweilen dauernde Heilerfolge erzielen.

Auch in der chirurgischen Behandlung der Blasentuberkulose hat die genauere Kenntnis des Infektionsweges bei der Urogenitaltuberkulose eine radikale Änderung gebracht. Noch vor wenigen Jahren galt der lokale Eingriff an der Blase mit der Aufgabe der Zerstörung der tuberkulösen Produkte als ultima ratio der Therapie. Poncet[249]), Reverdin[250]), Malherbe[251]), Delagenière[252]), Desnos[253]) haben dieser Methode das Wort gesprochen. Jeder, der sie anwendete, konnte traurige Erfahrungen machen. Die Blasenfistel persistierte, der tuberkulöse Prozeß machte unaufhaltsam seine Fortschritte. Auch nach den heute geltenden Prinzipien ist bei erwiesener Tuberkulose der Blase der Schwerpunkt auf eine chirurgische Therapie zu legen, doch wird nicht die Blase zum Angriffspunkt gewählt, sondern das Bestreben muß darauf gerichtet sein, denjenigen Krankheitsherd, von dem aus die Blase infiziert wurde, zu eliminieren. In der überwiegenden Mehrheit ist es die Niere, seltener der Genitalapparat, von dem der Prozeß seinen Ausgang genommen.

Bei einseitiger Nierentuberkulose oder genitaler Tuberkulose, die auf die Blase übergegriffen haben, ist das therapeutische Problem klar formuliert. Nefrektomie, Exstirpation des Hodens, des Samenbläschens sind hier die angezeigten Eingriffe. Nicht immer liegen die Verhältnisse so klar, schwer wird die Entscheidung, wenn eine kombinierte Erkrankung vorliegt.

Die nach diesen Prinzipien operierten Fälle sind beträchtlich, ohne daß zur Zeit ein abschließendes Urteil über den Wert der Methode möglich wäre. In günstigen Fällen heilt nach der Nierenexstirpation die Blasentuberkulose; in anderen bleibt sie stationär; endlich kann der tuberkulöse Prozeß der Blase trotz der Entfernung des eigentlichen Herdes der Erkrankung seinen Fortgang nehmen.

Als palliativen Eingriff sind wir genötigt, bei abnormer Höhe der lokalen Beschwerden die Eröffnung der Blase zum Zwecke der Fistelanlegung vorzunehmen. Die so ermöglichte permanente Ableitung des Harnes wird die schmerzhaften Tenesmen lindern; auch auf vorhandene Blutungen wirkt die so erzielte Ruhigstellung der Blase kalmierend. Eine heilende Wirkung kommt der Fistelbildung natürlich nicht zu.

# Fremdkörper der Blase.

Nicht immer sind die in der Blase vorkommenden Fremdkörper Gebilde der Außenwelt, häufig handelt es sich um Produkte, die in den Harnwegen selbst entstanden sind, oder um Gewebe, die, aus ihrem Zusammenhange gerissen, in die Blase gelangt sind. Die Steine der Blase sollen gesondert erörtert und hier nur insoweit besprochen werden, als fremde Körper den Anstoß zu ihrer Entwicklung geben.

Über das Vorkommen fremder Körper geben die statistischen Zusammenstellungen nicht die richtige Vorstellung, man muß ihre Zahl in Wirklichkeit weit höher schätzen. Im Jahre 1856 hat Denucé[254]) über 331 Fälle berichtet. Seither sind Zusammenstellungen von Porta[255]) (1859), von Packward[256]) (1897) erschienen. Neuestens hat Hirsch[257]), an Denucé anknüpfend, weitere 111 Fälle gesammelt.

Die Fremdkörper gelangen auf dem natürlichen Wege, durch eine Wunde von außen, oder unter Vermittlung pathologischer Vorgänge, aus benachbarten Organen in den Hohlraum der Blase.

Ganz ausnahmsweise kann ein Fremdkörper aus dem Ureter in die Blase wandern (Mackenrodt[258]), Ligaturfaden nach Ureterfisteloperationen).

Der urethrale Weg ist der am öftesten beobachtete. Gewöhnlich handelt es sich um Instrumente, Katheter, Sonden und Bougies, die auf diesem Wege in die Blase gelangen.

Packward fand in 108 von 221 Fällen, Denucé in 78 von 391, Hirsch in 51 von 111 Fällen Teile von Instrumenten unter allen zusammengestellten Fremdkörpern.

Metallinstrumente, durch Rost brüchig gewordene Katheter waren in früherer Zeit nicht selten abgebrochen und in der Blase geblieben; sonst sind von starren Instrumenten noch Lithotribfragmente, gläserne Sonden und Katheter, Branschen von Dilatatoren zu erwähnen. Auch bei den früher gebräuchlichen, aus zwei ineinanderpassenden Teilen bestehenden Metallkathetern der Taschenetuis ereignete sich der Unfall, daß das vesikale Ende in die Blase fiel.

Der gewöhnlichste, sich immer in gleicher Weise wiederholende Vorgang ist, daß brüchig oder rissig gewordene elastische oder halbsteife Katheter beim Entfernen aus der Blase, meist über dem vesikalen Ende abreißen. Seltener ist, daß der eingeführte Katheter in toto in die Harnröhre schlüpft und in die Blase gelangt. Dies kann unter Vermittlung einer Erektion, bei unvorsichtigen Bewegungen, beim Zerren am Gliede sich ereignen. Einem Kranken Fillenbaums[259]) war der Katheter während des Schlafes in die Blase geschlüpft. Filiforme Bougies haben sich nicht

selten, wenn sie, an starre Sonden geschraubt, vor diesen in die Blase geschoben wurden, bei mangelhafter Fassung abgelöst.

Außer Kathetern sind zur Beseitigung von Harnbeschwerden vielfach röhrenförmige Gegenstände, Glasröhren, Pfeifenstiele, Gänsekiele, Holzstäbchen durch die Harnröhre in die Blase eingeführt worden.

Bei der weiten weiblichen Harnröhre ereignet sich ähnliches noch um vieles leichter. Zur Unterbrechung der Schwangerschaft oder zur Verhütung der Konzeption sind Holzstücke, Okklusivpessare anstatt in die Scheide in die Blase gelangt [Prochnow[260]), Lohnstein[261]), Langerer[262])]; Angerer[263]) fand ein Kondom in der Blase. Auch Pessare sind wiederholt irrtümlich in die Blase gelangt. Eine Kranke Ludwigs[264]) hatte sich wegen Inkontinenz Watte vor die Urethra gelegt, die durch die weite Harnröhre in die Blase gelangte.

Indirekt mit dem Katheterismus stehen die Fälle in Zusammenhang, in denen sich in der Blase Massen von Vaselin (Ultzmann) oder Haarbüschel [Bazy[265])] vorfinden, die mit dem Instrumente eingeführt, sich in der Blase ansammeln. Mit Fibrin und Salzen inkrustierte Kristalle von Kalihypermanganicum hat Meyer[266]) als schwärzliche Körper bei einem Manne vorgefunden, der das Präparat zur Blasenspülung benutzt hatte.

Gewissermaßen auch therapeutisch sind die Eingriffe, die, von Frauen zur Konzeptionsverhinderung oder zur Unterbrechung der Schwangerschaft unternommen, durch Irrtum zur Einbringung des Fremdkörpers in die Blase geführt haben.

In einer folgenden großen Gruppe von Fällen sind nicht medizinische Motive maßgebend, sondern Abnormitäten in der sexuellen Sphäre haben zur Einbringung von Fremdkörpern in die Harnröhre und Blase die Veranlassung gegeben bei Leuten, welche auf diese Art ihren sexuellen Bedürfnissen am besten zu entsprechen glauben. Die hier verwendeten Gegenstände sind mannigfachster Art: Bleistifte, Federhalter, Wachskerzen, Wachsstäbchen, Thermometerröhren, Stroh, Grashalme, Ähren, Blätter, Baumzweige, Heidekraut, Erbsen, Bohnen, Tannenzapfen, Kieselsteine, Manschettenknöpfe, Lederstücke, Eisenstifte, Pinsel, Pfeifenrohre, Nadeln aller Art, Haarnadeln, Stecknadeln, Stricknadeln, Häkelnadeln, Hutnadeln, auch Nägel, Ahlen. Prochnoch erwähnt eine kleine Gurke als Kern eines Steines beim Manne, Rodé[267]) fand einen Schweinepenis, Philipps[268]) einen Schuhriemen, Dittel[269]) eine Meerschaumspitze in der Blase.

Von hysterischen oder geisteskranken Weibern ist die Einführung von Fremdkörpern durch die Harnröhre in die Blase häufig geübt worden, gewöhnlich in der Absicht, Aufsehen zu erregen oder chirurgische Eingriffe zu provocieren. So wurden, um Lithiasis vorzutäuschen, Kieselsteine in größerer Menge wiederholt unter solchen Umständen in die Blase eingeführt. Hays Harry[270]) berichtet von einer Geisteskranken, der

zuerst ein Gummirohr und eine Haarnadel, in einer zweiten Operation ein inkrustierter Eisendraht aus der Blase entfernt wurde. Ein Geisteskranker (Beobachtung von Beukam) stieß sich einen 13 *cm* langen, einem Regenschirm entnommenen Eisendraht durch die Harnröhre in die Blase, wo er die Wand durchbohrte.

Auf dem Wege einer Wunde dringen Projektile, Kleiderfetzen, abgesplitterte Fragmente von Knochen, ein Troikartfragment in die Blase.

Auch pathologische Kommunikationen der Blase mit benachbarten Organen geben die Pforte für Fremdkörper ab. So können bei Blasenscheidenfistel Tampons, Pessare aus der Scheide in die Blase gelangen. In anderen Fällen wandert der Fremdkörper durch die Gewebe und gelangt nach Arrosion der Wand in die Höhlung der Blase. Spencer Wells[271]) fand in der Blase eine Pinzette, welche bei einer Laparotomie in der Bauchhöhle verblieben war; Hillmann[272]), Erlach[273]) fanden Gazetupfer, Brown eine Arterienklemme unter den gleichen Bedingungen.

Nähte, Ligaturen wandern nach Operationen in der Nähe der Blase gerne in die Blase ein. Nitze[274]), Dittel[275]) haben die ersten derartigen Befunde erhoben, seither sind diese in zahlreichen Fällen nach Ovariotomien, Uterusexstirpationen, Vaginofixationen, Herniotomien bestätigt worden.

Auch aus der Scheide gelangen Fremdkörper durch Usur in die Blase, so meist Pessare, eine hölzerne Fadenspule [Ellison[276])] $1^1/_2$ Jahre nach der Einführung in die Scheide. Ebenfalls nach Durchbrechung der Blasenwand gelangen Sequester bei kariösen Prozessen am Becken, der Inhalt von Dermoidzysten, Haare, Knochen, Zähne, Teile extrauteriner Früchte [Winckel[277])] in die Blase. Auch aus dem Uterus sind [Fincke[278]), Holzhäuser[279])] das Os occipitale, die Darmbeinschaufel in die Blase gelangt, wo sie den Kern für ein Konkrement abgaben.

Die Möglichkeit, daß verschluckte Fremdkörper den Darm verlassen und in die Blase wandern, ist durch Langenbecks[280]) Fall erwiesen, doch sind die diesbezüglichen Angaben der Kranken nicht immer glaubwürdig.

Eine abgebrochene Nadel der Pravazspritze, ein Holzsplitter können nach Injektion, nach einer Verletzung aus dem subkutanen Gewebe in die Blase gelangen.

**Verhalten der Fremdkörper.** Die Körper befinden sich entweder in toto in der Kavität der Blase oder sie liegen mit einem Teile in der Harnröhre, oder haben die Blasenwand perforiert und sind teilweise extravesikal. Daß zylindrische, abgerundete Körper auch durch die lange männliche Harnröhre leicht in die Blase schlüpfen, ist seit langem bekannt. Pitha glaubte an eine veritable Aspiration von seiten der Harnröhre und nach Vidal schien die Blase den Gegenstand förmlich zu verschlingen.

Wie Kaufmann[281]), Hirsch mit Recht hervorheben, sind die unzweckmäßigen Manöver, mit denen die Kranken den hinter dem Orificium externum verschwundenen Fremdkörper zu fassen und vorzuziehen suchen, das Anziehen am Gliede, wobei die Harnröhre über den Fremdkörper gezogen wird, wohl am meisten schuldtragend. Das endliche Hineinsinken in die Blase soll durch die Muskulatur der Harnröhre und Prostata bewerkstelligt werden.

Oft ereignet es sich, daß ein abgebrochener Katheter, der mit dem vesikalen Ende weit in die Blase reicht, Tage hindurch in dieser Situation beharrt, so daß der Harn kontinuierlich abfließt. Daß starre Gegenstände in dieser Situation bleiben, ereignet sich noch häufiger. Ein Kranker meiner Beobachtung hatte sich eine Ahle in die Harnröhre geführt; sie war in die Blase gewandert, doch konnte man rektal das eine Ende in der Pars membranacea tasten.

Kleine rundliche Gegenstände liegen im Blasenfundus an der Seitenwand zwischen Falten der Blasenschleimhaut, hinter der Prostata.

Bei voller Blase ist die Lage länglicher Fremdkörper eine unregelmäßige. Das eine Ende liegt gerne im Fundus, nahe der Mündung, während die Achse schief gegen die eine Seitenwand oder den Scheitel gekehrt ist. Bei mäßig voller oder leerer Blase legen sich die Körper in die Transversalebene; Henriot[282]) hat den Grund für diese Erscheinung experimentell ermittelt. Der transversale Durchmesser der Blase ist der stabilste, er verlängert sich bei stärkerer Füllung nur um 2—3 *cm* und hat, auch wenn die Blase fast leer, eine Länge von 6—7 *cm*, so daß bewegliche Fremdkörper in diese Richtung gedrängt werden.

Kleinere, spezifisch leichte Gegenstände (Bleistiftteile, Holzsplitter) liegen bei voller Blase, im Harne schwimmend, am Scheitel der Blase.

Penetrierende Fremdkörper sind keineswegs selten, sie können durch die erste Gewalteinwirkung die Blase perforieren oder die Perforation ist allmählich unter anhaltendem Druck erfolgt.

Der Fremdkörper geht unter der Einwirkung des Harnes gewisse Veränderungen ein, ebenso wie die Blasenwand durch den Fremdkörper nicht unbeeinflußt bleibt. Eine Fragmentation, ein Zerfall des Fremdkörpers ist an Kathetern, pflanzlichen Körpern, Bleistiften zu beobachten. Ein Quellen ist von Erbsen, Bohnen bekannt. Dagegen sind Inkrustationen mit Phosphaten insoferne von besonderer Bedeutung, als sie eine Volumszunahme, Veränderung der Form und Oberfläche zur Folge haben.

Die Ablagerungen auf Fremdkörpern sind wie die Konkretionen des Harnes überhaupt verschiedener Art. Meist handelt es sich um weißliche bröcklige Massen von Phosphaten und Karbonaten, seltener sind Harnsäuredepots und die Bildung von Harnsäuresteinen um Fremdkörper. Die Häufigkeit der Phosphatinkrustationen wird wohl, wie schon Dittel

hervorgehoben, durch die meist bestehende ammoniakalische Zystitis, die durch den verunreinigten Fremdkörper erzeugt ist, begünstigt. Daneben ist die Beschaffenheit des Fremdkörpers, seine Oberfläche nicht ohne Bedeutung. Um die sich zersetzenden vegetabilischen Substanzen findet eine rasche und intensive Phosphatablagerung statt.



Fig. 52. Abgebrochener inkrustierter Metallkatheter. (Sammlung Dittel.)



Fig. 53. Fragment eines aus der Blase entfernten Seidenkatheters. Inkrustationen.

Glas, Wachs inkrustieren überhaupt nicht, Silber langsam, am raschesten Eisen, Kautschuk und vegetabilische Stoffe. Die Phosphate sind entweder in dünner Schicht über den ganzen Fremdkörper ausgebreitet (Fig. 52, Fig. 53) oder sie hüllen den Körper völlig ein, so daß dieser sich allmählich in ein, seiner Form entsprechendes Phosphatkonkrement umwandelt. Stecknadeln inkrustieren sich nur an ihrem geknöpften Ende (Fig. 54), ebenso sehen wir aus Steinen, die um Haarnadeln sich bilden, die spitzen Enden aus dem Steine ragen.



Fig. 54. Phosphatkonkrement um eine Stecknadel.

Beiweitem seltener als die Ablagerungen der Phosphate ist die der Konkretionen des sauren Harnes um Fremdkörper. Fig. 55 stellt ein mächtiges Harnsäurekonkrement dar, welches um einen Eisensplitter sich gebildet hatte.

Die Fremdkörper werden je nach ihrer Beschaffenheit und Form in verschiedener Weise lokale Veränderungen zunächst an der Blase veranlassen. Kleine, glatte Körper können, ohne Schaden veranlaßt zu haben, spontan mit dem Harnstrahle ausgestoßen werden, so das Ende von Kathetern, Perlen etc. In der Regel bleibt der Körper in der Blase; hier erzeugt dieser, der ja oft verunreinigt ist und an der Blasenschleim-

haut Läsionen macht, Zystitis, in der Regel eine intensive, häufig diphtherische Form derselben. In zirka 8·1 % (Hirsch) keilen sich spitze Körper in die Blase ein, Ulzeration, Entzündung der Blasenwand, Harninfiltration, selbst Perforationen können die Folge sein. So kann ein Körper in den Darm, in die Scheide gelangen und ausgestoßen werden. Die Perforation in die Bauchhöhle ist der fatalste Ausgang. Dittel, Fiorani[283]), Federici[284]) haben tödlichen Ausgang nach Perforation von Fremdkörpern (Metallkatheterstück, Stricknadel, Nelatonkatheter) durch Peritonitis eintreten sehen.

**Symptome.** Die Symptome, welche durch Fremdkörper der Blase ausgelöst werden, sind verschieden, von der Form und Beschaffenheit des Gegenstandes abhängig. Kleinere glatte Körper, Fragmente von Kathetern, die frei in der Blase sich bewegen, können völlig symptomlos bleiben, wenn sie durch den Harnstrahl nicht vom Orte gerückt werden oder wenn seit langem Harnretention besteht. Im anderen Falle können sie die Harnentleerung durch Verlegung der Blasenmündung stören, den Harnstrahl unterbrechen, bei Bewegung lebhafteren Harndrang auslösen. Spitze, längliche Gegenstände erregen bei gewissen Bewegungen, Lageveränderungen Schmerz, die Kontraktion der Blase wird gegen Ende der Miktion schmerzhaft, wenn die Schleimhaut durch den Fremdkörper angespießt wird.

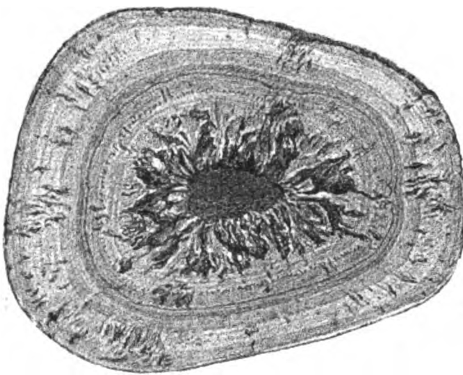


Fig. 55. Uratstein um einen Eisensplitter.

(Sammlung des Wiener pathologisch-anatomischen Institutes.)

Wird die Blase der Sitz von Entzündung, treten am Fremdkörper Inkrustationen auf, so haben wir es mit einem Symptomenkomplex zu tun, der aus dem der Zystitis und des Blasensteines zusammengesetzt ist. Häufiger, schmerzhafter Harndrang, schmerzhafte Sensationen in der Harnröhre beim Harnlassen, Exazerbationen bei Bewegungen, Remission in der Ruhe, Hämaturie und Pyurie sind die hervorragendsten Merkzeichen. Der Abgang von phosphatischen Krümeln, von Partikelchen des Fremdkörpers, Wachs, Pinselhaaren kommt vor.

Harnverhaltung ist in einer Anzahl von Fällen vermerkt, oft ist sie vor Einführung des Fremdkörpers vorhanden gewesen. Harnträufeln ist selten, es kommt vor, wenn der Fremdkörper eine urethrovesikale Lage hat, die den Verschluß des Sphinkters unmöglich macht.

Das Eindringen des Fremdkörpers in die Blasenwand setzt eine Infiltration des paravesikalen Zellgewebes, die klinisch durch anhaltende Schmerzen an der betroffenen Stelle, durch einen fieberhaften Zustand, Fröste, Kräfteabnahme gekennzeichnet ist.

Die eingebrachten Fremdkörper können spontan auf dem Wege der Harnröhre, leichter bei Weibern als beim Manne, den Körper verlassen; Katheterfragmente, Projektile, Kleiderfragmente, Ligaturen, selbst inkrustierte Nadeln wurden auf diese Weise wiederholt ausgestoßen. Auf dem Wege der Fistelbildung kann die Ausstoßung per rectum, vaginam, auch durch die Bauchdecken erfolgen. Diesen spontanen Heilungen stehen die Fälle gegenüber, in denen der Fremdkörper in der Blase verharrt, zu einem Konkremente wird, und Entzündung der Blase erzeugt. Der entzündliche Prozeß bleibt lokalisiert oder er ergreift die paravesikalen Gewebe und führt zur Urininfiltration, zur tödlichen Perforation in die Bauchhöhle; er kann aszendierend auf die Nieren übergehen, endlich zum Ausgangspunkte allgemeiner Infektion werden.

Die **Diagnose** ist dort von selbst gegeben, wo der Kranke über den Sachverhalt orientiert, diesen mitteilt oder wo dem Arzte selbst ein Mißgeschick mit Instrumenten passiert. In vielen Fällen bestehen diagnostische Schwierigkeiten, darin begründet, daß die Kranken Grund zu haben glauben, den wahren Sachverhalt zu verheimlichen oder tatsächlich über die Anwesenheit eines Fremdkörpers selbst in Unklarheit sind. Der unausgeprägte, vielfach wechselnde Symptomenkomplex macht es begreiflich, daß in einzelnen Fällen alle Mittel der Diagnostik zu Hilfe genommen werden müssen und daß bei alledem oft erst die operative Autopsie Klarheit schafft.

Bei der Inspektion findet man die Harnröhrenmündung bisweilen lazeriert, die weibliche Harnröhre oft beträchtlich erweitert. Die Harnuntersuchung gibt wenig Charakteristisches, im frischen Falle ist der Harn unverändert oder es kann Blut beigemengt sein; später zeigt der Harn in der Regel die Beschaffenheit wie bei ammoniakalischer Zystitis.

An der männlichen Harnröhre kann man eingedrungene Fremdkörper bisweilen an der Unterseite des Penis, am Perineum oder rektal im häutigen Teile fühlen. Besonders harte, längliche Gegenstände kann man bisweilen oberhalb der Symphyse tasten; die Palpation kann bimanuell, vom Rektum und Abdomen, von der Scheide her vorgenommen werden. Die digitale Exploration ist an der weiblichen Blase nach Erweiterung der Harnröhre, in zweifelhaften Fällen ein wertvolles Auskunftsmittel.

Mit der Steinsonde kann man Fremdkörper der Blase nachweisen, wenn diese von harter Konsistenz oder mit Salzen inkrustiert sind.

Die Untersuchung mit dem Lithotrib wird wohl nicht systematisch vorgenommen, doch kann bei einer wegen Phosphat ausgeführten Lithotripsie der Fremdkörper sich nachweisen lassen. Pendl[285]) wies Paraffinbröckel im Gebiß des Lithotribes nach. Ich fand bei einer Lithotripsie zwischen den Phosphatbröckeln kleine Fragmente eines Seidenkatheters, der den Kern des Steines gebildet hatte.

Das souveräne Mittel zur Diagnose der Fremdkörper ist das Kystoskop. Die ersten kystoskopischen Befunde bei Fremdkörpern von Fillenbaum[286]) (Nelatonkatheter), Nicoladoni[287]) (Stecknadel) und Dittel[288]) (inkrustiertes Siegellackstück) erregten vieles Aufsehen. Nitze konstatierte als erster eine in die Blase gewanderte Seidenligatur. Heute hat sich die Methode in zahlreichen Fällen bewährt und ist uns ein unentbehrliches souveränes Hilfsmittel bei der Diagnose der Fremdkörper. Wir erkennen Art, Lage, Form der Gegenstände, sehen Inkrustationen und können über die Beschaffenheit der Blase ein Urteil schöpfen. Namentlich in frischen Fällen werden die Befunde des Kystoskops wertvoll sein, wenn es sich um die für die Extraktion wichtige Frage der genauen Lage z. B. von Nadeln handelt.

In Fällen von urethrovesikalem Sitz eines stielförmigen Körpers (Ahle, Federstiel etc.) ist die Einführung des Kystoskops nicht möglich, auch dort, wo eine mächtige Ablagerung von Phosphat auf den Fremdkörper erfolgt ist, entzieht sich dieser der Betrachtung. In die Blase gewanderte Ligaturen sind nur kystoskopisch nachweisbar.

Die Anwendung der Röntgenstrahlen zum Nachweise von gewissen Fremdkörpern der Blase hat dort, wo die Einführung von Instrumenten in die Blase nicht möglich ist, ihre Bedeutung. Hofmeister[289]) hat auf diese Weise einen Eisenstift, Abadie[290]) eine Irrigatorkanüle, Bougle[291]) ein inkrustiertes Katheterstück, Seiffert[292]) eine Haarnadel nachgewiesen. Hirsch hat die wichtigsten Typen von Fremdkörpern der Blase auf ihre Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen geprüft und gefunden, daß Wachskerzchen, Bleistifte und nicht inkrustierte Kautschukkatheter schemenhafte Bilder geben, während Glas, englische Katheter, Metallgegenstände, Bleibougies deutliche Schatten liefern.

**Therapie.** Das erste Gebot der Behandlung angesichts eines Fremdkörpers der Blase ist die Entfernung desselben. Ist längere Zeit seit der Einführung verflossen, so ist der Eingriff ehestens vorzunehmen, in rezenten Fällen, bei kleinen rundlichen, auch länglichen Körpern, in suffizienten Blasen, bei freier Passage kann man das spontane Abgehen einige Zeit hindurch abwarten. Die größeren Statistiken zeigen, daß die spontane Ausstoßung in 3·6—8·8% vorzukommen pflegt. Nach der Form, Größe, Lage des Fremdkörpers wird man zwischen den unblutigen und blutigen Methoden der Entfernung die Entscheidung fällen.

Die Extraktion des Fremdkörpers auf dem natürlichen Wege ist nach Hirsch in 27 % der Fälle ausgeführt worden; in älteren Statistiken ist der Perzentsatz ein wesentlich höherer, was auf den Umstand zurückzuführen ist, daß in neuerer Zeit die blutige Extraktion von Fremdkörpern von vielen Chirurgen bevorzugt wird. Dennoch gilt uns die Extraktion durch die Harnröhre als Operation der Wahl und nur, wo sie unausführbar erscheint, treten andere Verfahren in Konkurrenz. Ein Gegenstand muß, damit er auf dem Wege der Harnröhre entfernbar sei, in der Blase frei beweglich, nicht in der Wand eingekeilt sein. Dagegen ist es der Extraktion nicht hinderlich, wenn der Körper mit einem Ende noch in der Harnröhre sich befindet. Weiters sind spitze, scharfkantige Gegenstände zur Extraktion ebensowenig geeignet wie gläserne Fremdkörper. Die Form und das Kaliber des Körpers muß derart sein, daß er die Harnröhre als Bahn benützen kann. Die Harnröhre selbst muß normal weit sein und dehnbare Wände besitzen. Der Fremdkörper wird entweder gefaßt und extrahiert oder mit Hilfe von Pumpen aspiriert. Die meist geübte Methode der Extraktion ist die mit dem gewöhnlichen Ramasseur. Katheter, Bougies, Wachskerzen, pflanzliche Körper sind, wenn nicht stark inkrustiert, für diese Methode besonders geeignet. Bei mäßiger Füllung der Blase wird das Instrument eingeführt, der Gegenstand an beliebiger Stelle erfaßt und langsam, damit er sich der Form der Harnröhre anpasse, extrahiert. Häufig ist die blutige Erweiterung der äußeren Harnröhrenmündung unerläßlich. Der Ramasseur ist den komplizierteren Instrumenten, den Plikateuren (Courty, Leroy d'Etiolles) und Redresseuren (Collin) vermöge seiner einfachen Form überlegen. Die ersteren Instrumente sind geeignet, beim Schließen eine Knickung des Fremdkörpers zu erzeugen; der Redresseur ist ein kompliziert gebautes Instrument, welches den quer gefaßten Fremdkörper axial einzustellen ermöglicht, weshalb mit demselben auch starre Körper zur Extraktion richtig erfaßt werden können.

An der weiblichen Blase ist die Extraktion selbst größerer Fremdkörper durch die Harnröhre möglich; sie wird durch die Erweiterung der Harnröhre erleichtert, indem die Extraktion unter Leitung des eingeführten Zeigefingers ausgeführt wird. Für die Entfernung von Haarnadeln genügt ein stumpfes Häkchen, eine umgebogene Sonde. Starre Körper, Bleistifte, auch inkrustierte Gegenstände lassen sich mit einer Harnröhrenzange, einer Kornzange, fassen und entfernen.

Die Extraktion unter Leitung des Auges ist mit Hilfe von Kystoskopen ermöglicht. Die Operationskystoskope von Nitze, Kasper enthalten Vorkehrungen zum Erfassen kleinerer Gegenstände. Die schönsten Erfolge wurden mit diesen Instrumenten bei Entfernung von Ligaturen aus der Blase erzielt. An der weiblichen Blase kann man neben einem

gewöhnlichen dünnkalibrigen Kystoskop die Faßzange, einen Haken einführen und so unter Leitung des Auges die Extraktion ausführen.

In sinnreicher Weise hat Hofmeister den Magneten zur Entfernung eines Eisenstiftes aus der Blase eines Mannes benützt. Mit dem katheterförmig gekrümmten Ansatze des großen Hirschbergschen Handmagneten wurde in die mit Öl gefüllte Blase eingegangen. Nach dem Stromschlusse konnte der Fremdkörper mit dem Magneten entfernt werden. Diese Methode hat selbstverständlich nur ein beschränktes Anwendungsgebiet. Hofmeisters Idee ist aber jedenfalls eine wertvolle Bereicherung der Operationsmethoden bei Fremdkörpern der Blase.

Die Entfernung eines Fremdkörpers kann auch mit Hilfe des Evakuationskatheters und der Pumpe geschehen; dazu geeignet sind kleine Körper jeder Art, Perlen, Katheterfragmente; Ultzmann hat den abgebrochenen Schnabel eines Lithotribes, Ravasini[293]) ein Wachsstäbchen aus der Blase aspiriert. Die Grenzen dieser Methoden werden weiter, wenn die Natur des Fremdkörpers eine Zerkleinerung vor Ausführung der Aspiration gestattet. Stark inkrustierte, nicht allzu resistente Körper, die frei beweglich sein müssen, vegetabilische Fremdkörper, Siegellack, brüchige Katheter sind vielfach auf diese Weise mit gutem Erfolge entfernt worden. Die Technik entspricht in allen Details der der Litholapaxie.

Den blutigen Methoden der Exairese sind alle Fälle vorbehalten, in denen die unblutige Entfernung undurchführbar erscheint; diese Bedingung tritt in 50% (Hirsch) bis 54·2% (Porta) der Fälle ein. Im allgemeinen finden wir dieselben Methoden angewendet, die zur Entfernung des Blasensteines in Übung sind. So mehren sich in den letzten Dezennien die Fälle von suprapubischer Eröffnung der Blase gegenüber den perinealen Schnitten der früheren Zeit.

Für Fremdkörper, die mit einem Anteile in die Harnröhre ragen, genügt zur Entfernung die lineare Urethrotomie. Diese wird der Natur und Lage des Fremdkörpers entsprechend in verschiedener Weise auszuführen sein. In einem Falle, in welchem eine per urethram eingeführte Ahle in der Pars membranacea zu fühlen war, habe ich diesen Harnröhrenanteil durch Mastdarmablösung bloßgelegt, die Harnröhre der tastbaren Spitze des Instrumentes entsprechend auf ganz kurze Strecke eröffnet und die Ahle mit der Kornzange extrahiert. Auch für Katheter, die noch mit einem Anteile in der Blase liegen, ist der Harnröhrenschnitt die schonendere Methode gegenüber den Blasenschnitten. Stets wird dem tastbaren peripheren Ende des Instrumentes entsprechend die Harnröhre eröffnet und der Fremdkörper durch die Wunde herausgezogen.

Die Blasenschnitte bleiben für festgekeilte, perforierende, nicht zermalmbare Metallkörper, für gläserne Gegenstände, Federhalter, Bleistifte

und andere voluminösere Körper vorbehalten. Die einfachste Methode ist wohl die suprapubische Zystotomie, die man bei sonst gesunden, nicht zu alten Personen als die Methode der Wahl gelten lassen muß. In schwierigeren Situationen, bei alten Individuen mit Arteriosklerose ist der geringere Eingriff vom Mittelfleische aus vorzuziehen. Die Blase wird hier durch Ablösung des Mastdarmes in ihren basalen Anteilen bloßgelegt und eröffnet. Die eingehendere Beschreibung der Methoden folgt beim Kapitel über den Stein der Blase.

## Die Steinkrankheit der Blase.

**Vorkommen und Ätiologie.** Trotz der seit Jahrhunderten datierenden Kenntnis von dem Vorkommen der Steinkrankheit sind die letzten Ursachen für die Bildung der Konkretionen des Harnes so gut wie unbekannt. Damit ein Stein entstehe, ist es nötig, daß der betreffende Steinbildner im Harne in schwer löslichem Zustande enthalten sei, ferner ist zum Aufbau des Steines organisches Material erforderlich, welches [Ebstein[294])] das Gerüste des Steines abgibt; endlich bedarf es gewisser örtlicher Begünstigungen für die Steinleiden, vermöge welcher der Keim in den Harnwegen verbleiben und wachsen kann.

Die Veränderungen, in welchen ein Steinbildner im Harne in abnormer Menge und schwer löslichem Zustande vorkommt, sind ihrem Wesen nach nicht erforschte Störungen im Chemismus, die wir in Ermanglung von Begriffen mit dem Worte Diathesen bezeichnen.

Für die Steinbildung sind namentlich die uratische Diathese wie die Zystinurie von Bedeutung, indem ein unleugbarer Zusammenhang zwischen diesen und den Bildungen der bezüglichen Konkretionen besteht. Dagegen scheint die Oxalurie mit oxalsaurer Steinbildung keinen Zusammenhang zu haben. Auch die Bedeutung der Phosphaturie bei der Steinbildung ist nicht genügend klargestellt.*)

Die Rolle organischer Substanzen beim Aufbau von Steinen wurde schon von Fourcroy und Vauquelin, nach diesen von Meckel erkannt, auch Ultzmann sprach von einer organischen Kittsubstanz in Steinen; der Nachweis des Gerüstes ist in unwiderleglicher Weise aber erst Ebstein gelungen, der dasselbe in Steinen aller Größe, bis herab zum Harngries darstellen konnte.

*) Vide dieses Handbuch Bd. II: Wagner, Verletzungen der Nieren und Harnleiter, S. 209, und Mannaberg, Medizinische Klinik der Krankheiten der Niere, S. 406 ff.

Lokale Veränderungen sind für die Steinbildung insoferne von Bedeutung, als sie es ermöglichen, daß der gebildete Keim in den Harnwegen verbleiben und hier weiterwachsen kann.

Die Steine der Blase haben sich entweder an Ort und Stelle entwickelt oder sind aus der Niere herabgewandert. Daß das letztere in einem nicht unbeträchtlichen Perzentsatz vorkommt, zeigen die zahlreichen Fälle, in denen sich die Symptome des Blasensteinleidens an eine unverkennbar ureterale Kolik anschließen. Doch sind auch in der Blase alle Bedingungen für die Entstehung, auch der Konkretionen des sauren Harnes, gegeben. Zur Ausfällung der Steinbildner ist eine Tätigkeit des Nierenepithels, wie dies Heidenhein und Wittich angenommen haben, nicht erforderlich. Diese kann, wie in allen Teilen des Harnapparates, auch in der Blase vor sich gehen, hier sogar leichter, da der Harn genötigt ist zu stagnieren und organisches Material zum Aufbau oft reichlich vorhanden ist.

An der Blase sind es vornehmlich chronisch entzündliche Erkrankungen, Insuffizienzen und Formveränderungen, welche die Steinbildung besonders begünstigen. Von der Rolle vesikaler Fremdkörper bei der Bildung von Blasensteinen war bereits S. 684 die Rede. Die chronische Blasenentzündung, namentlich die mit alkalischem Harn und reichlicher Ausscheidung von Phosphaten, disponiert zur Bildung von Steinen; stets haftet an der rauh gewordenen Wand reichlich organisches Material, Schleimflocken, eingedickter Eiter, die den Kern der Steinbildung abgeben können. Ist die Funktion der Blase gestört, vermag sie sich ihres Inhaltes nicht vollkommen zu entledigen, bestehen Veränderungen der Form, vermöge welcher stagnierende Tümpel in Divertikeln im gehöhlten Fundus sich bilden, so wird ein vorhandener Keim zum Steine auszuwachsen Gelegenheit haben; im anderen Falle wird er mit dem Harne entleert. So erklärt es sich, warum bei Frauen bei gleicher Häufigkeit renaler Steinbildungen die Steine der Blase so selten zur Entwicklung kommen. Wir werden demnach Steinbildungen bei den chronischen Entzündungen der Blase bei Prostatikern und Strikturkranken häufig vorfinden, allein auch in aseptischen Fällen bei Prostatahypertrophie, in Divertikelblasen Steine auftreten sehen.

Diese Formen von Steinen der Blase werden stets in höherem Alter erst zu beobachten sein, doch zeigt die Erfahrung, daß das Kindesalter zur Steinbildung in hohem Maße disponiert. Unser Steinmaterial zeigt kein Überwiegen des Kindesalters, wir haben es meist mit Kranken zwischen 50 und 70 Jahren und nur ganz sporadisch mit Kindern zu tun. Die gleiche Beobachtung läßt sich am Materiale großer Zentren, die von den Steinkranken aufgesucht werden, anstellen. Dort aber, wo der Blasenstein endemisch vorkommt, ist das Verhalten ein umgekehrtes. Hier überwiegen

unter den Steinkranken die Kinder, während bei Erwachsenen und Greisen der Stein seltener beobachtet wird. Man bringt die Lithiasis im Kindesalter, wohl mit Recht, mit dem Harnsäureinfarkt der Neugeborenen in Zusammenhang.

Das gehäufte Vorkommen der Steinkrankheit in geographisch begrenzten Gebieten ist von Hirsch[295]) eingehend studiert worden. Es ist ein reiches Material von diesem verarbeitet, ohne daß es gelungen wäre, mehr als Vermutungen über die Ursachen der endemischen Steinbildung aufzustellen.

Weder der Kalkgehalt des Bodens und des Trinkwassers, noch klimatische Einflüsse oder Rasseneigentümlichkeiten sind allein maßgebend. Die Bodenbeschaffenheit scheint nicht ohne Bedeutung; so hat Preindelsberger[296]) für Bosnien festgestellt, daß das Verbrei-



Fig. 56. Uratstein.
Oberfläche.

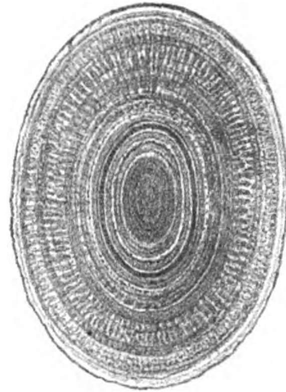


Fig. 57. Uratstein.
Schnittfläche.

tungsgebiet der Steinkrankheit der größtenteils aus Triaskalk bestehenden Kette der Dinarischen Alpen entspricht.

Bei endemischer Lithiasis findet man meist die Kinder der ärmeren Klassen betroffen; es mag dabei die mangelnde Pflege in den ersten Lebenstagen insoferne von Bedeutung sein, als häufiges Baden, die frühe Zuführung von Flüssigkeit (Tee, Milch), ehe die Mutter selbst zu stillen vermag, durch Anregung der Respiration, Zirkulation und der Harnsekretion die Ausstoßung des harnsauren Niereninfarktes begünstigt.

Sichtet man die Steinkranken größerer Territorien, so zeigt sich ein Überwiegen des jugendlichen Alters. Eine ausgedehnte Zusammenstellung von 2500 Steinkranken aus verschiedenen Teilen Englands ergab, daß die Hälfte dieser jugendliche, unter 16 Jahre alte Individuen waren. Im Alter von 20—40 Jahren ist der Blasenstein selten. Von diesem

Zeitpunkte an steigt die Häufigkeit und erreicht jenseits des 60. Lebensjahres ihre höchste Höhe.

Der Heredität kommt beim Blasenstein eine zweifellose Bedeutung zu; die Tatsache, daß Uraturie und Harnsäuresteinbildung, Zystinurie und Zystinsteinbildung sich vererben, läßt sich durch Beispiele genügend erhärten.



Fig. 58. Stein aus oxalsaurem Kalk (Maulbeerstein).

Der chemischen Zusammensetzung nach sind die Steine der Blase Urate, Phosphate, Oxalate; seltener sind Zystin, Xanthin, Indigo, kohlensaurer Kalk und der sogenannte Urostealith.

Die Urate sind entweder reine Harnsäuresteine oder bestehen aus harnsaurem Ammon, respektive harnsaurem Natron. Meist sind sie eiförmig abgeflacht, von glatter Oberfläche (Fig. 56), hellgelber bis dunkelbrauner Farbe; am Bruche sind harnsaure Steine unregelmäßig kristallinisch und zeigen an der Schliffläche schöne konzentrische Schichtung (Fig. 57). Die Urate finden sich von sandkorngroßen Formationen bis zu monströsen faustgroßen, die Blase erfüllenden Exemplaren.

Oxalate bestehen aus oxalsaurem Kalk, sie sind kugelig, gewöhnlich nicht groß und überschreiten nur ausnahmsweise Taubeneigröße. An der

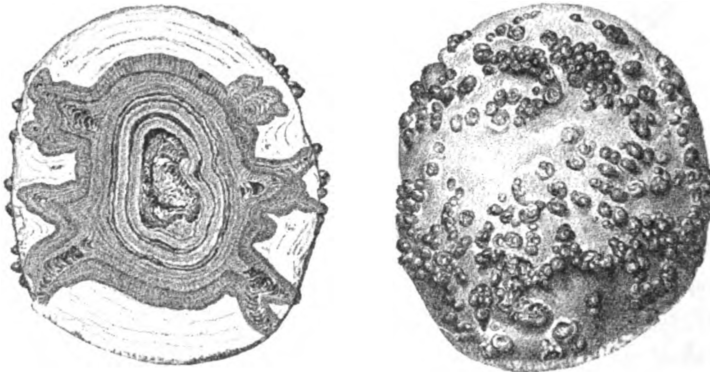


Fig. 59. Oxalsaurer Stein. Morgensternform.
(In Phosphatschichten gehüllt. Sammlung Dittel.)

Oberfläche sind sie drusig uneben (Maulbeersteine; Fig. 58) oder tragen spießige Fortsätze (Morgensternform; Fig. 59). Am Durchschnitte ist der oxalsaure Stein in schön gekrümmten Linien geschichtet (Fig. 59).

In den Phosphaten sind der amorphe basisch phosphorsaure Kalk, die phosphorsaure Ammoniakmagnesia, isoliert oder vereint, oft neben harnsaurem Ammon, kristallinisch phosphorsaurem Kalk und phosphor-

saurer Magnesia enthalten. Alle Phosphatsteine sind weißlichgrau, rauh, porös; ihrer Form nach sind sie regellos, bald rundlich, bald facettentragend (Fig. 60); an der Oberfläche sind häufig als rezente Ablagerungen kenntliche amorphe oder kristallinische Phosphate sichtbar. Am Durchschnitte (Fig. 61) sind sie oft ohne Spur von Schichtung, erdig gekörnt, nur die kristallinischen Phosphate zeigen schöne Schichtung.

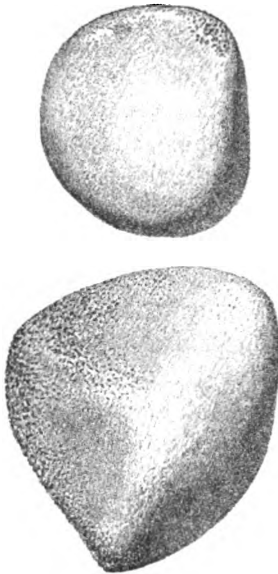


Fig. 60. Phosphatsteine von unregelmäßiger Form, Andeutung von Facetten.

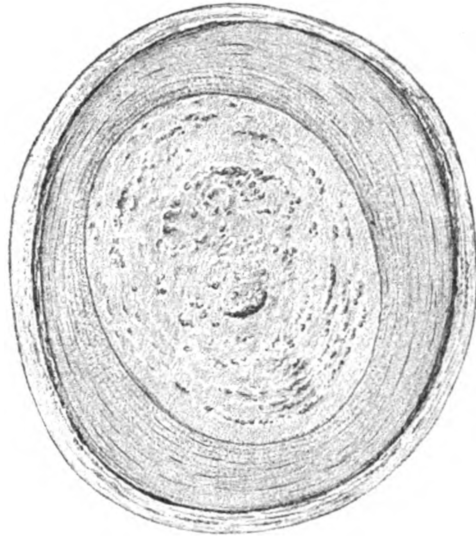


Fig. 61. Phosphatstein am Durchschnitte. Im Zentrum ungeschichtet gekörnt.

Die seltenen Steine aus Zystin sind gelblichbraun, an der Oberfläche gekörnt, wachsartig glänzend; sie zeigen am Schliff ein körnig kristallinisches Gefüge (Fig. 62).

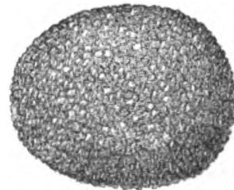


Fig. 62. Zystinstein der Blase.

Xanthinsteine sind blaßgelb, glatt, solche aus Indigo blauschwarz; sie zeichnen am Papier (Ultzmann) mit metallisch glänzendem Strich. Die Karbonate sind von besonderer Härte, weißgrau, von erdigem Aussehen und irisierendem Metallglanz.

Nur ausnahmsweise bestehen Steine der Blase aus einer einzigen Substanz. Die Regel ist, daß Kern und periphere Zonen ihrer Zusammensetzung nach verschieden sind, und selbst in den einzelnen Randschichten kann man verschiedene Steinbildner wahrnehmen, ja häufig die Konkretionen des saueren und alkalischen Harnes abwechseln sehen. Das Bild

der Schlifffläche gibt die Genese des Steines oft in instruktiver Weise wieder. Entweder im Zentrum oder exzentrisch liegt der Kern; auch multiple Zentren, um welche die Apposition erfolgt, kommen vor. Am häufigsten stellen Urate, seltener Oxalate den Kern dar. Fremdkörper (Ligaturen, Katheterfragmente) als Kern von Phosphatsteinen sind nicht selten. Es kann vorkommen, daß in einem einzigen Konkrement alle häufigeren Steinbildner enthalten sind, so in dem (Fig. 63) abgebildeten, in welchem um einen harnsauren Kern ein voluminöser Oxalat gelagert ist, über den eine dünne Phosphatschicht und Uratlager gebreitet sind.

Weitere Details im Aufbau lassen sich an Dünnschliffen von Steinen unter dem Mikroskop ermitteln. Diese Methode, deren sich Ebstein, Ultzmann, Krüche[297]) bedient haben, läßt die einzelnen Steinbildner wie Einschlüsse in Steinen gut unterscheiden.



Fig. 63. Blasensteinschliff.
(Sammlung Dittel.)
Um einen harnsauren Kern ein Oxalat, über diesem Schichten von Phosphat und Uraten.

Zur chemischen Untersuchung werden kleine Partikel der Konkremente zu Pulver verrieben; für klinische Zwecke reicht die Heller-Ultzmannsche Methode der Bestimmung völlig aus. Zunächst wird das Steinpulver auf dem Platinbleche erhitzt, wobei festgestellt wird, ob es verbrennt oder der Hitze widersteht; im ersteren Falle handelt es sich um organische Substanzen, Urate, Harnsäure, harnsaures Ammon, Zystin oder Xanthin, im letzteren um die anorganischen Oxalate, Karbonate und Phosphate. Erfolgt die Verbrennung unter Entwicklung eines brenzlichen Geruches mit bläulicher Flamme, so handelt es sich um Zystin, eine Annahme, die sich durch Mautners mikrochemische Reaktion zur Evidenz erweisen läßt. Auf Zusatz von Kupferazetatlösung schießen aus den einzelnen Partikelchen Büschel von Kristallnadeln des Kupfersalzes von charakteristischer Form (Fig. 64).

Erfolgte die Verbrennung ohne Flamme, so wird mit der Asche die Murexidprobe (dieses Handbuch Bd. I, S. 289) angestellt. Wird bei dieser der Rückstand auf Zusatz von Ammoniak orangefarben, so liegt Xanthin vor. Bei Uraten oder Harnsäure färbt sich der Rückstand mit Ammoniak purpurrot, auf Zusatz von Kalilauge purpurviolett. Um diese zu differenzieren, stellt man die kalte Ammoniakprobe an; in einem

Schälchen wird eine Probe mit konzentrierter Kalilauge versetzt, ein Streifen rotes Lackmuspapier darüber gebreitet und das Ganze mit einer Glasplatte bedeckt; bei Harnsäure bleibt die rote Farbe unverändert, während bei harnsaurem Ammon der Papierstreifen sich rasch bläut.

Hat das Pulver sich als feuerbeständig erwiesen, so handelt es sich um kohlensauren Kalk, wenn es in nativem Zustande, mit Salzsäure versetzt, aufbraust; zeigt bloß das geglühte Pulver dieses Phänomen, so liegt oxalsaurer Kalk vor. Erfolgt weder beim nativen, noch beim geglühten Pulver mit Salzsäure Gasentwicklung, so handelt es sich um Erdphosphate. (Über die chemische Untersuchung von Harnsteinen vide dieses Handbuch Bd. I, S. 378.)

Die Blasensteine sind entweder solitär oder multipel. Bei Kindern findet sich oft nur ein einziger Stein, bei Erwachsenen deren mehrere; es können neben einem großen Konkrement mehrere kleine vorhanden sein, oder wir finden die Blase mit gleich großen Steinen erfüllt. Je kleiner die Steine, desto größer ihre Anzahl. Von über walnußgroßen Konkrementen konnte ich vier, von haselnußgroßen 29 Stück aus einer Blase herausholen; in außerordentlicher Menge finden sich kleinere Konkremente. In dem Tab. I, Fig. 5, abgebildeten Falle betrug ihre Zahl 224. In der Literatur finden sich weit höhere Zahlen; Desault zählte in einem Falle 300, Liston sogar 500 Steine.

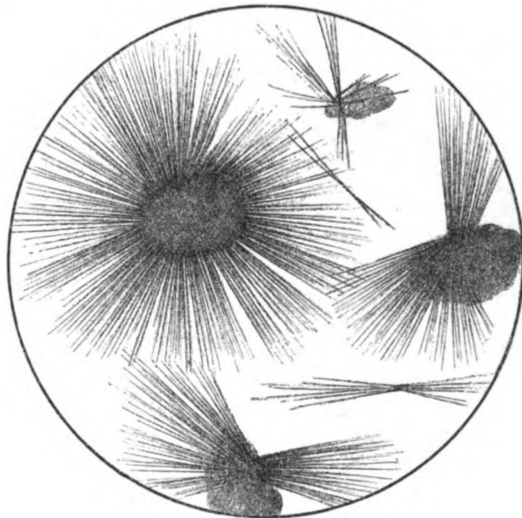


Fig. 64. Zystin nach Zusatz von Kupferazetat.
Mautners Reaktion.

Das Wachstum der Steine ist von ihrer Zusammensetzung abhängig, am raschesten wachsen Phosphate, am langsamsten Urate. In wenigen Monaten kann ein Phosphatstein beträchtliche Größe erreichen. Wesentlich langsamer erfolgt das Wachstum der Uratsteine, wie man gelegentlich an Konkretionen um Fremdkörper wahrnehmen kann. Jedenfalls hängt das Wachstum von der Beschaffenheit des Harnes ab, es ist sicher nicht gleichmäßig fortschreitend, es mögen Stillstände und Zeiten rascheren Wachstums abwechseln. Dem schrankenlosen Wachstum setzen endlich die Blasenwände ein Ziel. Die größten Steine der

Sammlungen, wie der berühmte kindskopfgroße des Musée Dupuytren, sind Konkretionen des saueren Harnes, Urate, und stammen aus nicht infiziert gewesenen Blasen. Phosphatsteine werden wohl auch recht groß, doch erliegen die Kranken der infektiösen Erkrankung der Harnwege, ehe die Steine exzessive Größe erreichen können.

Frei bewegliche Steine, die ungehindert wachsen, nehmen abgeflachte Ei- oder Kugelform an. Nach Ultzmann ist die Form des Steines von dem Kristallsystem des betreffenden Steinbildners abhängig. Urate, Harnsäure, Erdphosphate und Zystin gehören dem rhombischen, der oxalsaure Kalk dem quadratischen Kristallsystem an; tatsächlich sind die ersteren flach ovoid in ihren drei Achsen verschieden, während die Oxalate mehr der Kugelform sich nähern. Sekundäre Ablagerungen ändern die ursprüngliche Form des Steines; so wird ein kugeliger Oxalat durch Uratschichten zu einem eiförmigen Stein umgewandelt, während ein ovoider Urat durch Anlagerung oxalsaurer Schichten annähernd Kugelform gewinnt. Entwickeln sich gleichzeitig mehrere Steine, die einander berühren, so entstehen polygonale, von unregelmäßig ebenen Flächen begrenzte Formen. Entsteht und wächst der Stein in einem begrenzten Raume, Divertikel, tiefer Spalte hinter der Prostata, so akkommodiert er sich seiner Form nach der Umgebung, stellt bisweilen einen förmlichen Abguß seines Lagers dar. Steine, die im untersten Ureterabschnitte sitzen, mit einem Anteile in die Blase reichen (Uretero-Vesikalsteine), oder Blasensteine, die einen Fortsatz gegen die Harnröhre senden, zeigen entsprechend der Harnleiter-, respektive Blasenmündung eine Einschnürung, so daß sie aus zwei durch einen Isthmus zusammenhängenden Teilen bestehen. Fig. 65 stellt einen hantelförmigen Blasen-Harnröhrenstein dar. Die Ureterblasensteine haben analoge Form, nur sind sie entsprechend kleiner. Steine von exzessiver Größe haben die Form der gedehnten Blase, sind förmlich ein Ausguß dieser. Ganz unregelmäßig, oft bizarr, sind die Formen der Steine um Fremdkörper.

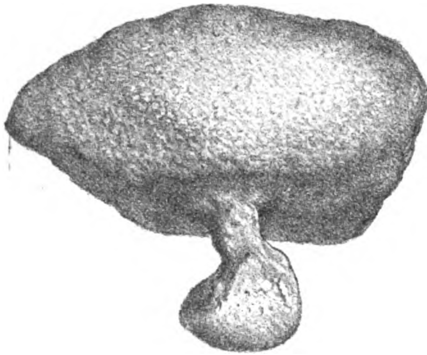


Fig. 65. Blasen-Harnröhrenstein.
(Sammlung des Wiener path.-anat. Institutes.)

Die Steine der Blase sind verschieden hart; mit dem Fingernagel lassen sich Phosphate und Zystin ritzen. Urate und Oxalate werden vom Dachschiefer angegriffen. Die härtesten Konkretionen lassen sich mit einem Stahlnagel ritzen, so daß ein fragliches Gebilde, welches dem Draht

widersteht, sicher nicht den menschlichen Harnwegen entstammt. Die härtesten Steine sind die Oxalate, diesen stehen die kristallinischen Phosphate und reinen Harnsäuresteine am nächsten. Weicher sind Urate, am weichsten amorphe Phosphate. Nach Genersich[298]) sind Urate härter als Steinsalz, weicher als Kalkspat, reagieren also zwischen 2 und 3 der Härteskala. Oxalate sind zwischen 3 und 4 einzureihen, während kohlensaurer Kalk etwa 4·5 Härte besitzt.

Das Gewicht von Blasensteinen mittlerer Größe beträgt in getrocknetem Zustande 20 bis 50 *g*, doch gehören Steine von 150 bis 250 *g* keineswegs zu den Seltenheiten. Der früher erwähnte Monstrestein des Musée Dupuytren hat ein Gewicht von 1596 *g*.

Die Steine sind im Hohlraume der Blase entweder beweglich oder fix. . Die beweglichen Steine ändern in engen Grenzen allerdings ihren Standort, je nach der Stellung des Kranken. Meist liegen sie im Fundus der Blase, hinter der Mündung oder an einer der Seitenflächen; gerne an der rechten Seite. Die Steine werden in der Blase passiv bewegt, bei Lageveränderungen des Kranken, dann, wie man im Kystoskop bisweilen sehen kann, bei tiefer Inspiration, Husten etc. Daß kleine Konkremente auch durch den Harnstrom von ihrem Standorte weggeschwemmt und an die Mündung geschleudert werden, zeigen die oft zu beobachtenden plötzlichen Unterbrechungen des Harnstrahles.

Den Übergang zu den fixen Steinen stellen jene dar, die zeitweilig aus dem Blasenhohlraume in ein Divertikel zu liegen kommen. Im Gegensatz zu diesen findet man Steine, die dauernd in Divertikeln sitzen. Der Eingang zu diesen kann enge, doch so dehnbar sein, daß der Stein bei offener Blase sich leicht mit dem Finger aus der Nische heben läßt; seltener ist die Entfernung des Steines nur nach Einkerbung des Randes möglich. Der Spalt zwischen der vesikal prominierenden Prostata und der hinteren Blasenwand beherbergt nicht selten Steine. Diese können an dieser Stelle, wenn die Schlucht entsprechend tief ist, derart festgekeilt sitzen, daß die Entfernung auch an der eröffneten Blase Mühe macht. Nicht selten sind in diesem Spalt zahlreiche Steine enthalten, so in dem Fig. 66 abgebildeten, in welchem der ganze Raum, was im kystoskopischen Bilde nicht sichtbar, von Steinen erfüllt war.

Festgewachsene Steine, d. h. solche, die an der ebenen Schleimhautfläche mit ihrer Oberfläche festhaften, sind außerordentlich selten, kommen aber sicher vor. Ob es sich da um Inkrustationen einer Geschwürsfläche handelt oder ob sekundär ein rauher Stein, vielleicht bei entzündlicher Auflockerung der Schleimhaut, an diese gelötet werden kann, ist nicht bekannt. Klar liegen die Umstände, wenn der Stein sich um einen angespießten Fremdkörper, um eine wandständige Ligatur gebildet hat.

Die Schleimhaut der Harnblase kann auch bei lange bestehender Lithiasis völlig unverändert bleiben. Der entzündliche Prozeß der Blase, der das Steinleiden oft kombiniert, hängt kausal nur indirekt mit dem Steinleiden zusammen, indem die Entzündung gelegentlich eines instrumentellen Eingriffes, der wegen der Steinbeschwerden unternommen wurde, entstanden ist, oder in einer Blase, die durch vielfache Schleimhautläsionen zur Infektion besonders prädisponiert.

**Symptome und Verlauf.** Blutungen, Schmerzen und Harnbeschwerden sind die charakteristischen Zeichen des Blasensteines, die bald einzeln, bald mannigfach kombiniert das Krankheitsbild darstellen; sie sind sämtlich mechanisch bedingt und werden demgemäß in der Ruhe kalmiert oder verschwinden gänzlich, während wir sie bei Bewegungen des Körpers auftreten sehen. Konkomitierende Erkrankungen (Zystitis, Prostatahypertrophie, Harnröhrenstriktur), die häufig das Steinleiden komplizieren, schaffen weitere Störungen, so daß wir es häufig mit einem Komplex von Symptomen zu tun haben. Die Hämaturie ist häufig das erste markantere Zeichen; die Blutung beim Stein tritt stets nach einer Fahrt im Wagen, nach einem Spaziergang, einem Ritt auf, um in der Ruhe alsbald zu verschwinden. Der Harn Steinkranker ist während der Nacht stets blutfrei. Diese Blutung, die wir als eine Folge traumatischer Läsion der Blasenschleimhaut anzunehmen genötigt sind, ist nie profus, der Harn wird in der Regel einmal braunrot oder hellem Blute gleichend entleert, doch ist der Anfall damit abgeschlossen, wofern der Kranke dann Ruhe beobachtet. Schon der nächste Harn ist klarer und bei der folgenden Entleerung kann jede makroskopisch wahrnehmbare Blutbeimengung fehlen.



Fig. 66. Phosphatsteine hinter der prominierenden Prostata.
Kystoskopisches Bild.

Seltener sind habituelle anhaltende Blutungen beim Blasenstein, sie kommen vor, wo dieser mit Prostatismus, hämorrhagischer Zystitis oder Neoplasma kombiniert ist. Nicht selten ist die Blutung lange Zeit hindurch das einzig nachweisbare Zeichen der Erkrankung.

Bei Lithiasis sind Schmerzen in allen Abstufungen, von vorübergehend auftretenden unangenehmen Sensationen bis zu den exzessivsten Paroxysmen nachweisbar. Gewöhnlich ist die Glans penis die Stelle, an welcher die Kranken den Schmerz empfinden, doch sind Ausstrahlungen von der Blase längs des Penis und in den Mastdarm auch typisch. Der Schmerz ist um so ausgeprägter, je rauher und unregelmäßiger geformt das Konkrement; dann ist für die Intensität der Erscheinung auch die Schmerzempfindlichkeit der Blase maßgebend. In aseptischen Blasen, bei glatter Oberfläche des Steines sind die Schmerzen gering; am stärksten finden wir sie bei Phosphatsteinen in entzündlich erkrankten Blasen. Die Schmerzhaftigkeit hält zum Unterschiede von der bei unkomplizierter Zystitis auch in den Intervallen zwischen den Harnentleerungen an; jede Bewegung, jeder Schritt, das Erheben vom Sessel, das Umwenden im Bette läßt den Kranken zusammenzucken und nur bei absoluter Bewegungslosigkeit fehlt jede Schmerzempfindung. Beim Harnlassen steigern sich die schmerzhaften Empfindungen und erreichen am Schlusse, wenn die Blase sich breit an die rauhe Fläche des Steines anlegt, ihren höchsten Grad.

In anderen Fällen sehen wir den Schmerz bei Bettruhe vollkommen schwinden, der Kranke ist während der Nachtstunden vollkommen frei von Beschwerden, diese treten erst auf, wenn er umhergeht; sie steigern sich beim Fahren im Wagen, während auf Schienen auch längere Fahrten gut vertragen werden.

Bisweilen geben die Kranken an, bei Lageveränderungen die Lokomotionen des Steines deutlich als solche zu empfinden.

Die Harnentleerung ist kaum je ganz normal; bei kleinen Steinen kommt die plötzliche Unterbrechung des Strahles durch das in die Harnmündung geschwemmte Steinchen vor, namentlich wenn die Harnentleerung in aufrechter Stellung erfolgt. Dysurie und Retention finden wir gleichfalls bei kleinen Konkrementen, wenn diese die Blasenmündung partiell oder gänzlich verlegen. Die akute Retention ist bei kleinen Steinen nicht selten, sie tritt gewöhnlich plötzlich, bisweilen während des Harnaktes auf und bietet das Bild heftigster Beschwerden.

Die Inkontinenz, der unwillkürliche Abgang von Harn, ist bei exzessiver Reizbarkeit der Blase eine falsche, d. h. die Kranken sind außerstande, dem intensiven Harndrange zu widerstehen und verlieren die Macht über den Sphinkter; außer diesen sind wahre Formen des Harnträufelns zu beobachten, wenn Steine mit einem Anteile in die Harnröhre reichen und den Blasenverschluß unmöglich machen. Bei Kindern ist Inkontinenz in Form der Enurese ein hartnäckiges, häufig das erste Symptom des Blasensteines.

Als akzessorische, bei Steinen der Blase vorkommende Symptome sind durch die heftige Wirkung der Bauchpresse bei vorhandener Dysurie, Erweiterungen der Leistenkanäle, Hernien, Dilatationen hämorrhoidaler Venen, veritable Prolapsus ani et recti zu erwähnen. Rüsselförmige Verlängerungen des Präputiums sind bei steinkranken Kindern zu beobachten, die gerne bei den schmerzhaften Anstrengungen Harn zu lassen, am Präputium zerren.

Der Harn hat wenig charakteristische Eigentümlichkeiten für das Steinleiden; wir finden ihn bald aseptisch, klar, bald eiterig getrübt; in beiden Kategorien sind blutige Verfärbungen nicht selten. Selbst bei jahrelangem Bestande des Steinleidens kann der Harn klar und anscheinend unverändert bleiben, doch finden wir auch in den anscheinend unveränderten Harnen bei Steinen der Blase Eiweiß oft in nicht unbeträchtlicher Menge. Im Sedimente klarer Harne sind stets rote Blutkörperchen sowie die Kristalle der betreffenden Steinbildner nachweisbar.

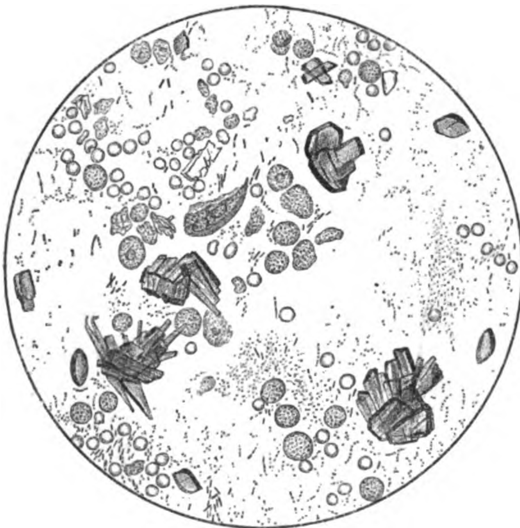


Fig. 67. Harnsediment bei Uratstein.

Die eiterigen Harne beim Stein der Blase enthalten im Sedimente stets neben Eiter frische und ausgelaugte rote Blutkörperchen sowie die betreffenden Steinbildner. Bei dem Fig. 67 abgebildeten Sedimente eines Uratsteines sind zahlreiche Kristallgruppen von Harnsäure in verschiedener Form, Eiterkörperchen, Epithelien aus der oberflächlichsten Schicht der Blase sichtbar.

Sehr charakteristisch ist der Befund am Sedimente beim Zystinstein. Hier (Fig. 68) sind gleichfalls Blut- und Eiterkörperchen vorhanden. Das Bild erhält sein Gepräge vorwiegend durch die zahlreichen polygonalen, farblosen Kristalle von Zystin. Bei Zusatz von Ammoniak lösen sich die Tafeln; unter Einwirkung von Essigsäure kristallisiert das Zystin wieder aus.

Bei Phosphatsteinen und alkalischer Zystitis finden sich gleichfalls wie bei den übrigen, Blut- und Eiterkörperchen. Zwischen amorphen Phosphatsedimenten sind (Fig. 69) Tripelphosphate in schönen farblosen

Kristallen und die Stechapfelformen des harnsauren Ammons sichtbar. Die zelligen Elemente sind oft undeutlich konturiert, zerfallend.

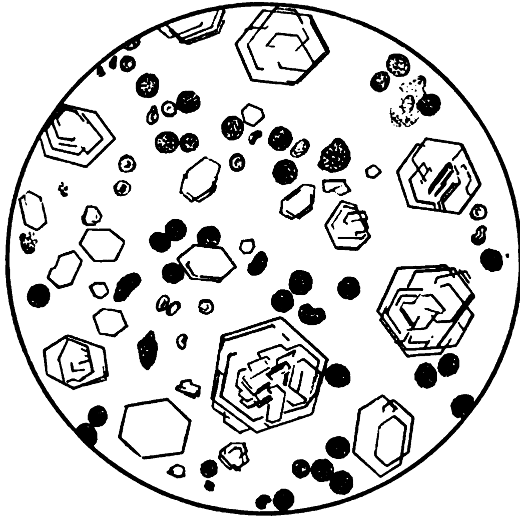


Fig. 68. Harnsediment bei Zystinstein.

Häufig gelangen bei Lithiasis mit dem Harne auch größere Stücke von Konkrementen, Sand, Gries, Partikeln aus phosphatischen Schalen eines Steines zur Ausstoßung.

Der **Verlauf** des Blasensteinleidens gestaltet sich verschieden, je nachdem der Stein primär in aseptischen Harnwegen zur Entwicklung kommt oder als Symptom alkalischer Zystitis in der pathologisch veränderten Blase entsteht. Im ersteren Falle gibt es Spontanheilungen durch Ausstoßung des Konkrementes auf natürlichem Wege. Kleine, kugelige Steine, solche von Dattelkern- oder Pflaumenkernform können in die Harnröhre eindringen und diese passieren, wenn sie in entsprechender Lage in die Harnröhre geschwemmt werden. Oft ereignet es sich, daß Steine auf ihrem Wege durch die Harnröhre, häufig erst in der Fossa navicularis, stecken bleiben.

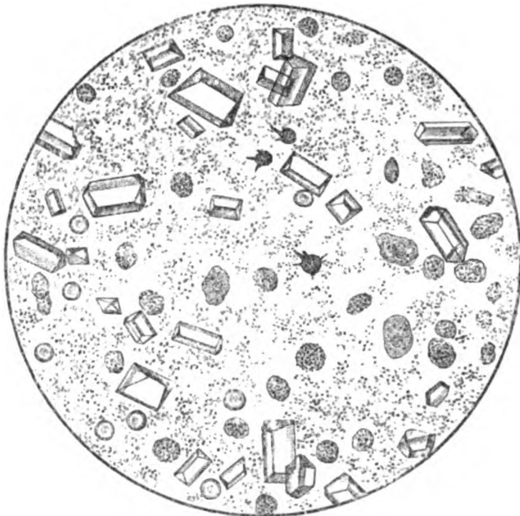


Fig. 69. Harnsediment bei Phosphatstein.

Die Selbstzerklüftung der Steine ist selten, meist bei Uraten beobachtet. Vielfache Erklärungen sind für dieses Phänomen gegeben worden. Die Imbibition des Steines mit Harn [Ord[299])], das Austrocknen des Steines [Leroy-d'Etiolles[300])], auch die Gasspannung durch Harnstoff-

zersetzung des harnsauren Ammons zwischen Harnsäureschichten [Heller[301])] sind als ursächliche Momente vermutet worden. Civiale[302]) hat als erster die Blasenkontraktion als ursächliches Moment der Selbstzertrümmerung erwähnt und Kapsammer[303]) hat in einem Falle diese Möglichkeit bestätigt gefunden; doch gibt es eine Selbstzerklüftung auch in der insuffizienten Blase, so daß dieser Erklärungsgrund jedenfalls nicht von allgemeiner Geltung ist. Endlich können Steine die Blase unter Vermittlung von Eiterung verlassen und durch den Darm, die Scheide oder die Zellräume des Beckens am Perineum nach außen gelangen.

Behält der Stein seinen Standort in der Blase, so nimmt er allmählich an Größe zu, ohne daß dabei die Harnwege in irgendwelche Mitleidenschaft gezogen werden müssen. Das Steinleiden kann Jahre, selbst das ganze Leben hindurch aseptisch bleiben. Von örtlichen Störungen abgesehen, hat in solchen Fällen der Blasenstein, auch wenn er beträchtliche Größe erreicht, keinerlei Konsequenzen. Die Beschwerden sind verschieden, oft fehlen sie gänzlich, andere Male treten sie nur zeitweilig auf; die Regel ist, daß Remissionen und Steigerungen der Schmerzen abwechseln.

Ganz anders wird die Situation, wenn die Blase eiterig infiziert wird. Es ist begreiflich, daß die Steinblase zur Infektion prädisponiert. Die oberflächlichen Läsionen der Schleimhaut von seiten des Steines sind den Keimen bequeme Eingangspforten. So sieht man nicht selten auch spontane Formen von Zystitis, z. B. nach forcierten Anstrengungen. In der Regel aber ist die Infektion instrumentell vermittelt. Das Steinleiden gibt häufig selbst die Notwendigkeit einzugreifen, so wenn bei Harnverhaltung durch urethrale Steineinklemmung die Einführung eines Katheters unumgänglich wird, oder wenn explorative Eingriffe zur Ermittlung der Ursache unklarer Harnbeschwerden vorgenommen werden.

Die Blasenentzündung, im Verlaufe von Lithiasis entstanden, ist, wofern nicht chronische Harnverhaltung besteht, nicht allzu hartnäckig; wir sehen sie bei entsprechender Behandlung auch nach längerer Dauer gänzlich ausheilen. Selten wird die sekundäre Zystitis chronisch, sie verschont die oberen Harnwege, vorausgesetzt, daß sie nicht mit Prostatismus, Harnröhrenstriktur oder anderweitigen, Harnstauung bedingenden Erkrankungen kombiniert ist. Anders die chronische Zystitis, in deren Verlaufe Stein zur Entwicklung kommt; dieselbe wird durch die Kombination mit Lithiasis in ihren Symptomen schärfer akzentuiert; auch nach Entfernung des Steines, der unter solchen Umständen gerne die Neigung zu Rezidiven zeigt, bleibt die Zystitis bestehen und bedarf dauernd örtlicher Behandlung. In ihrem Verlaufe und ihren Ausgängen entspricht diese Form der chronischen Zystitis im allgemeinen; wie diese

pflegt sie zuerst einseitig auf die Niere zu aszendieren. Auch fieberhafte Komplikationen können vorkommen.

**Diagnose.** Gewöhnlich ist das Symptomenbild so klar, daß die Analyse der Krankheitszeichen allein Stein vermuten läßt, eine Annahme, die dann durch objektive Untersuchung bestätigt wird. In anderen Fällen, in denen keine Anhaltspunkte für Lithiasis vorzuliegen scheinen, werden wir bisweilen überrascht, bei der Untersuchung auf einen Stein zu stoßen. Von allen Symptomen ist kein einziges den Steinen der Blase ausschließlich eigen. Die Hämaturie finden wir bei Entzündungen, bei Tuberkulose wie bei Neoplasmen, nur vermissen wir in allen diesen die prompte Beeinflußbarkeit durch Bewegung und Ruhe. Bei Steinen der Niere ist diese analog wie bei denen der Blase vorhanden. Die Schmerzen am Schlusse der Harnentleerung kommen in analoger Weise bei Zystitis, Urethritis posterior, Prostatitis vor. Den ventilförmigen Verschluß der Blasenmündung mit den damit zusammenhängenden Störungen finden wir analog bei gestielten Geschwülsten, auch die Inkontinenz bei Stein hat nichts Charakteristisches.

Zunächst ist die aseptische Beschaffenheit des Harnes diagnostisch verwertbar. Symptome der Zystitis bei völlig klarem Harn, die in der Ruhe schwinden, bei Bewegungen exazerbieren, mit Blutungen charakteristischer Erscheinungsform kombiniert, sind fast pathognomonisch für Stein. Beim Nierenstein kann die Blutung in analoger Weise vorhanden sein, auch sind Ausstrahlungen der Schmerzen gegen die unteren Harnwege nicht selten, doch sind hier die bei Bewegungen merkbaren Schmerzen in der Glans nicht vorhanden. Irradiationen gegen den Mastdarm fehlen, ebenso wie die Steigerung der Schmerzen am Schlusse der Miktion und die Unterbrechungen des Harnstrahls.

Die komplette Harnretention ist in ihrem Auftreten oft so charakteristisch, daß ein Stein als Ursache derselben schon vor der Untersuchung mit fast absoluter Sicherheit erwiesen erscheint. War eine typische Steinkolik vorausgegangen, sind beim Harnlassen brüske Unterbrechungen des Harnstrahls beobachtet worden und ist die komplette Harnretention vielleicht im Verlaufe der Miktion aufgetreten, so besteht kein Zweifel, daß es sich um urethrale Einklemmung eines Blasensteines handelt.

Ist der Harn eiterig, so liegt die Verwechslung mit unkomplizierter Zystitis nahe, und in der Tat werden Steine, im Verlaufe chronischer Zystitis entstanden, häufig verkannt. Die Neigung zu Blutungen ist diagnostisch wenig verwertbar, da die Hämaturie hier nicht die klaren Remissionen bei Ruhe aufweist, sondern häufig stationär bleibt. Wichtig aber ist, wenn der Zystitiskranke auch in den Pausen zwischen den Harnentleerungen Schmerzen empfindet, wenn er das Fahren nicht verträgt,

jeden Schritt, das Aufstehen oder Niedersetzen, das Umwenden im Bette an seiner Glans oder im Mastdarme schmerzhaft empfindet. In solchen Fällen muß die Untersuchung auf Stein vorgenommen werden.

Der Abgang von Steinen oder Fragmenten von solchen im Verlaufe chronischer Zystitis ist, wenn Harnleiterkoliken nicht vorhergegangen, für Blasensteine charakteristisch.

Häufig ist bloß das eine oder andere Symptom ausgeprägt, es gibt Fälle, in denen die Hämaturie das einzige Zeichen ist; auch die Albuminurie vom Typus der orthostatischen kann den Verdacht auf Stein erregen. In solchen Fällen soll der Harn nach einer prolongierten Fahrt im Wagen auf die Anwesenheit von Blutkörperchen mikroskopisch untersucht werden. Ist dieser Nachweis positiv, so zögere man nicht, die Blase zu untersuchen. Bei genauem Examen wird man in solchen Fällen doch Andeutungen von Schmerzen, namentlich bei Bewegungen, hier und da bestätigt finden.

Alle subjektiven Zeichen fehlen, wenn der Stein in einer Blase zur Entwicklung kam, die durch spinale Erkrankungen ihre Sensibilität und Motilität eingebüßt hat. Die Hämaturie ist z. B. bei Tabikern oft das einzige Zeichen ausgebildeter Phosphatkonkretionen der chronisch entzündeten Blase.

Ist nach den Symptomen die Annahme eines Steines auch nur einigermaßen wahrscheinlich, so haben wir die Aufgabe, das Vorhandensein eines solchen objektiv zu erweisen. Man kann Steine der Blase durch rektale oder vaginale Palpation, durch weiche Bougies oder die Metallsonde, endlich mit dem Kystoskope und mit Hilfe der Röntgenstrahlen nachweisen.

Bei Kindern und weiblichen Individuen kann man rektal, respektive vaginal die hintere Blasenwand mit dem eingeführten Finger abtasten und, indem man diese gegen die Vorderwand andrückt, den in der Blase vorhandenen harten Fremdkörper fühlen. Beim erwachsenen Manne ist die Prostata ein Hindernis für diese Art der Exploration, auch große Steine brauchen keinen positiven Rektalbefund zu liefern, es sei denn, daß sie in einem Divertikel der hinteren Wand fest eingeschlossen, als Resistenz tastbar sind.

Mit Seidenbougies oder Seidenkathetern gelingt bisweilen der Nachweis eines Steines der Blase, wenn das Anstoßen gegen den harten Körper eine unverkennbare Tastempfindung vermittelt. Während die halbsteifen Instrumente nur den Nachweis eines Konkrementes überhaupt gestatten, wird die starre Sonde, mit welcher wir die Blase systematisch antasten, uns die Kenntnis näherer Eigenschaften des Steines, seiner Lage, Größe, Härte und Oberfläche vermitteln. Bei der Perkussion des Steines mit der Spitze der Sonde empfangen wir charakteri-

stische unverkennbare Tast- und Höreindrücke. Doch muß man sich vor Augen halten, daß auch inkrustierte Geschwüre, verkalkte Tumoren, bei der Untersuchung mit der Sonde ähnliche Befunde geben.

Der hohle Griff der Steinsonde ist vorteilhaft, indem er die Resonanz erhöht. Spezielle, auf Steigerung der Schallphänomene gerichtete Vorkehrungen, wie Thompsons mit einem Mikrophon versehene Sonde oder das Lithophon von Davidson (mit Hörschlauch armierte Sonde), sind füglich zu entbehren. Vor einem Auditorium ist zur Steigerung des Perkussionsschalles Brockes Resonator (eine kreisförmige, an die Steinsonde schraubbare Holzplatte) nicht unvorteilhaft.

(Über die Untersuchung der Blase mit der Steinsonde vide dieses Handbuch Bd. I, A. v. Frisch, Klinische Untersuchungsmethoden, S. 593.)

Mit dem Kystoskope ergeben sich weitere Detailbefunde. Das Festsitzen der Steine, ihre Lage in Divertikeln, ihre genaue Anzahl läßt sich nur im kystoskopischen Bilde erkennen. Ein Stein, der dem Nachweise mit der Sonde sich entzieht, kann mit dem Kystoskop nachgewiesen werden. In Fällen, in denen die Symptome für Stein sprechen, die Untersuchung mit der Sonde einen solchen aber nicht nachweisen läßt, ist stets, ehe man ein abschließendes Urteil abgibt, die kystoskopische Untersuchung geboten.

Die Tatsache, daß die Konkretionen des Harnes für Röntgenstrahlen sich als undurchlässig erwiesen haben [Frisch[304], Brun[305])], wurde zu diagnostischen Zwecken verwertet. Phosphate, Oxalate und Zystinsteine geben dunkle Schatten, Urate und Harnsäure weniger deutliche Bilder. Bei Kindern und Erwachsenen lassen sich Steine der Blase auf der photographischen Platte deutlich zur Ansicht bringen. Gute Bilder zeigen uns Details, die wir mit keiner anderen Methode zu erzielen vermögen, nicht nur die Größe und Form, sondern den Aufbau des Steines, seine Schichtung. Leider sind nur die positiven, nicht auch die negativen Befunde genügend sicher. Bei großer Prostata sind kleine Steine auf der Platte oft nicht sichtbar und Uratsteine geben, auch wenn sie genügend groß oder zahlreich sind, häufig am Bilde auch nicht die Spur eines Schattens. Trotzdem möchte ich nach einigen Erfahrungen schon bei dem heutigen Stande der Technik, die Röntgenuntersuchung der Blasensteine nicht mehr missen. Sie hat uns wiederholt in Fällen, in denen Sonde und Kystoskop negative Befunde gegeben, den Nachweis von Steinen (Divertikelsteine, im Fundus hinter der Prostata eingekeilte Steine) mit voller Sicherheit gegeben, so daß die Untersuchung mit Röntgenstrahlen den anderen in gewissen Fällen überlegen erscheint.

**Therapie.** Die nicht chirurgische, medikamentös diätetische Behandlung spielt in der Prophylaxe des Steinleidens eine Rolle, wenn aus der abnormen Beschaffenheit des Harnes, aus dem reichlichen

Vorhandensein des betreffenden Steinbildners im Harne, dann aus gewissen örtlichen Veränderungen der Blase die Tendenz zur Bildung von Konkrementen sich offenbart oder wenn nach der operativen Entfernung des Steines aus der Blase die abermalige Entwicklung eines solchen vermieden werden soll. Bezüglich der inneren Behandlung des Steinleidens wird auf die Auseinandersetzungen Wagners in diesem Handbuche Bd. II, S. 236, verwiesen.

Ist ein Konkrement in der Blase nachgewiesen, so wird dessen Entfernung die erste Aufgabe der Therapie sein. Die Beseitigung des Steines aus der Blase bedeutet bisweilen volle Heilung, in anderen eliminieren wir mit dem Steine nur ein Glied aus der Kette komplizierter Krankheitsvorgänge; so wird das erstere der Fall sein, wenn die Steinbildung in der sonst normalen Blase oder um einen Fremdkörper zur Entwicklung kam, das letztere, wenn der Stein im Verlaufe chronischer Zystitis sich entwickelt hat. Hier hat die Entfernung des Blasensteines nur palliativen Wert. Die Tendenz zur Bildung phosphatischer Konkretionen hält mit der Blasenentzündung an, es sind Rezidiven zu gewärtigen. Der weitere Verlauf, der endliche Ausgang wird in Fällen dieser Art von der Intensität des vesikalen Prozesses, von der Art der Beteiligung der Nieren am Krankheitsprozesse, wie von dem Auftreten allgemeiner Erscheinungen der Infektion abhängig sein.

Das Problem medikamentöser wie örtlich bewirkter Lytholyse ist ungelöst geblieben. Eine große Anzahl tierischer, pflanzlicher und mineralischer Mittel, im Wesen nichts anderes als Kalk, Soda, Pottasche, sind als wirksam empfohlen worden. Trotzdem für einzelne Geheimmittel große Preise gezahlt wurden, kennt die Literatur keinen beglaubigten erfolgreichen Fall. Das Problem, durch Einspritzung steinlösender Mittel in die Blase Konkremente zu beseitigen, ist auch heute noch nicht zur Ruhe gekommen, doch haben sich alle Versuche ebenso unwirksam erwiesen wie der von Prevost und Dumas[306]) zur elektrolytischen Zerstörung von Steinen empfohlene elektrische Strom.

Wie mit den früher genannten sind auch mit diesem Verfahren nur in vitro Erfolge erzielt worden. Von klinischen Resultaten haben wir nie etwas zu hören bekommen. So bleibt denn die mechanische Entfernung des Steines aus der Blase das einzig mögliche Verfahren der Heilung.

Die Entfernung der Blasensteine geschieht entweder auf natürlichem Wege, meist nach vorgängiger intravesikal ausgeführter Zertrümmerung des Steines (Lithotripsie) oder mit Hilfe eines künstlich mit dem Messer geschaffenen Zuganges (Steinschnitt).

Lithotripsie. Die Idee der intravesikalen Zertrümmerung von Blasensteinen findet sich bereits bei Albukasis erwähnt, desgleichen in

dem Werke von Benedetti[307]) aus dem Jahre 1533. Den Stein mittels einer dreigliedrigen Zange festzuhalten und anzubohren hat Sanctorius[308]) (1626) empfohlen. Der Salzburger Gruithuisen[309]) hat einen Instrumentenapparat ersonnen, um den Stein zu fassen und anzubohren. In zielbewußter Weise ging Civiale, damals Schüler an der Fakultät zu Paris, an die Sache, der im Jahre 1818 seine ersten Instrumente zur Zertrümmerung („Quelques détails sur un lithotriptique") veröffentlichte; erst 1824 hat er am Lebenden die erste Steinzertrümmerung ausgeführt. Das Instrument war gerade und enthielt in einem Rohre eine dreiarmige Zange. War der Stein gefaßt, so konnte ein Trepan in der Achse des Instrumentes bis an den Stein geschoben werden, der durch rotierende Bewegungen des Bohrers angebohrt wurde.

Man muß die manuelle Geschicklichkeit Civiales bewundern, der mit diesem ungefügen Instrumente Erfolge erzielte. Ihm folgte der virtuose Operateur Wattmann in Wien, dem 1827 mit Civiales Instrumenten die erste lithotriptische Operation glückte.

Die nächste große Etappe in der Geschichte der Lithotripsie war, als Heurteloup[310]) (1832) die Perkussionsmethode zur Blasensteinzertrümmerung erfand. Das Instrument, welches bald alle früheren verdrängte, besteht wie der moderne Lithotrib, aus zwei ineinandergepaßten Teilen von der Form und Krümmung eines gewöhnlichen Katheters. Durch Verschiebung der beiden gegen einander ließ sich der Stein in der Blase mit dem Schnabel fassen und wurde durch Hammerschläge (daher Perkuteur) gegen das äußere Ende der männlichen Bransche zertrümmert. Die Anwendung der Schraube an Stelle der Wirkung des Hammers wurde von Touzay[311]), Amussat[312]) empfohlen, wodurch Herteloups Instrument, von technischen Verbesserungen abgesehen, zum modernen Lithotrib geworden war.

Man zertrümmerte die Steine zu jener Zeit in Etappen (Lithotritie à courtes séances), die Fragmente wurden teils aus der Blase gespült, teils mit dem Harne ausgestoßen.

Den Stein in einer Sitzung zu zertrümmern und durch entsprechende Apparate die Trümmer sofort zu aspirieren, hat der amerikanische Chirurg Bigelow[313]) (1878) empfohlen. Damit hat die Operation ihre heutige Form gewonnen. Die Antiseptik, namentlich die aseptische Ausführung, haben ihre Leistungsfähigkeit so weit gesteigert, daß die Gegner der Operation, an denen es von Dupuytren bis Volkmann nie gefehlt hat, heute verstummt sind.

Das Instrumentarium zur Zertrümmerung von Blasensteinen ist einfach; Lithotrib, ein Metallkatheter mit weitem Auge und der Aspirateur sind die zur Operation unmittelbar nötigen Instrumente. Außer diesen werden ein Hammer, eine chirurgische Schere, Nadeln und Seide

vorzubereiten sein. Sterile Borsäure in Kolben, sterile Glasgefäße, Tassen und Spritzen nebst einigen Kathetern vervollständigen den erforderlichen Apparat.

Der Lithotrib ist aus Stahl gefertigt, trägt entsprechend dem Schnabel eine kurze Krümmung und besteht aus zwei ineinandergepaßten Branschen, von denen die eine (männliche) am Ende gezähnt ist; der ganze weibliche Teil ist seiner Konkavität entsprechend mit einer Rinne versehen, in welcher die männliche Bransche gleitet. Dem Schnabelteile entsprechend ist der weibliche Teil entweder ganz oder teilweise durchbrochen, gefenstert oder imperforiert löffelförmig (Ramasseur). Der Schaft des Instrumentes endet mit dem Handgriff oder Schloß. In jeder Lage können die beiden Teile durch eine federnde gebrochene Schraube festgestellt werden, wonach die männliche Bransche durch Drehung des am äußeren Ende befindlichen Triebrades, durch Schraubenwirkung an die weibliche bis zur vollen Berührung genähert werden kann. Die Details am Schlosse sind verschieden; an französischen Modellen geschieht die Fixierung der beiden Teile durch einen beweglichen Bügel (Bascule), der gegen das Triebwerk um zirka 120° umgelegt werden kann; am englischen Instrument durch einen in der Richtung des Schaftes verschieblichen Knopf. Das Bigelowsche Instrument trägt am Ende des Schaftes eine Olive, durch deren Drehung um 90° die Fixierung erfolgt.

Zur Evakuation der Trümmer dienen Metallkatheter, an welche geeignete Pumpen (Aspirateure) angepaßt werden können. Den Kathetern ist gemeinsam, daß sie ein weites Fenster und eine entsprechende Lichtung besitzen. Bigelow hat ursprünglich auch gerade Rohre, denen er vor den gekrümmten gewisse Vorzüge einräumt, verwendet. Heute sind ausschließlich Katheter mit der gewohnten Krümmung in Gebrauch. Die englischen, denen ich den Vorzug gebe, tragen einen ganz kurzen Schnabel und haben die Öffnung an der konkaven Seite der Krümmung. Ultzmann hat ebenfalls kurzgeschnäbelte Katheter, doch mit seitlichem Fenster verwendet. Guyons Aspirateur trägt eine längere Krümmung und nahe dem Ende ein seitliches Fenster. Jeder Evakuationskatheter soll mit einem, seine Lichtung gut ausfüllenden Mandrin versehen sein.

Die Pumpe Bigelows besteht aus einem dickwandigen Kautschukballon, an dessen unteres Ende ein Glasrezipient durch Bajonettverschluß angefügt ist; auf dem Ballon ist, durch einen Hahn verschließbar, ein Trichter zum Füllen des Apparates angebracht. Das Ansatzstück für den Katheter geht aus dem Ballon selbst oder aus dem unteren Zwischenstück ober dem Steinrezipienten ab. Verbindende Kautschukschläuche fehlen an den modernen Apparaten. Die Pumpe wird direkt dem äußeren Ende des Katheters angepaßt. Es gibt zahlreiche Modelle von Pumpen

(Ultzmann, Guyon, Thompson, Otis), die alle das Bigelowsche Prinzip, in Details modifiziert, beibehalten.

Die Lithotripsie wird unter den möglichst aseptischen Kautelen vorbereitet und in der Regel gelingt es, wie der Verlauf zeigt, die Harnwege aseptisch zu erhalten. Auch bei vorhandener Zystitis ist die keimfreie Vornahme der Operation nicht ohne Belang für den Wundverlauf. Das ganze Instrumentarium, soweit es aus Metall, wird in Sodalösung gekocht, desgleichen Spritzen und Katheter; die Pumpen werden in Sublimat eingelegt. Sterile Kompressen und Leintücher, desgleichen Röcke für den Operateur und Handschuhe sind vorrätig.

Der Kranke ist wie zu jeder abdominellen Operation vorbereitet. Ein warmes Seifenbad, Abführmittel, eine restringierte Diät am Tage vor der Operation sind unerläßlich. Zur Operation kommt der Kranke am besten mit leerem Magen.

Bisweilen bedürfen die Blase oder die Harnröhre einer besonderen vorbereitenden Kur, so wenn eine intensive Entzündung der Blase, Harn- und Eiterstagnation besteht. Hier werden örtliche Einwirkungen, regelmäßiger Katheterismus, Blasenspülungen, eventuell die Drainage mittels Verweilkatheters notwendig sein, um das Operationsfeld für den Eingriff geeigneter zu machen. Die freie Passage der Harnröhre für ein stärkeres Kaliber ist Bedingung für die Vornahme der Lithotripsie. Narbige Strikturen müssen methodisch dilatiert, wenn sie hartnäckig sind, mittels Urethrotomie beseitigt werden, ehe die Lithotripsie möglich wird. Prostatische Hindernisse, die leicht vulnerable Schleimhaut des prostatischen Teiles werden vor der Lithotripsie am zweckmäßigsten durch den Verweilkatheter behandelt. Liegt ein Katheter stärkeren Kalibers mehrere Tage, so ist die früher schwierige, von Blutung gefolgte Einführung der lithotriptischen Instrumente ohne Schwierigkeit ausführbar.

Zur Ausführung der Operation wird der Kranke in mäßiger Beckenhochlagerung auf den Operationstisch gelagert, die im Kniegelenk gebeugten Beine ruhen in Stützen. Indem das Becken den Tischrand etwas überragt, ist die Genitalgegend sowohl für die Reinigung wie für die Manipulationen der Operation bequem zugänglich.

Die Reinigung erstreckt sich auf die Haut des Bauches, des Genitales, Perineums und der Oberschenkel; sie werden mit lauem Seifenwasser durch 10 Minuten abgebürstet, dann abgespült, mit Alkohol, endlich mit Sublimat gerieben.

Außer der Oberfläche werden die Mündung der Harnröhre, der Kanal selbst, endlich die Blase zu reinigen sein. Die Harnröhre spülen wir zunächst in ihren vorderen Partien mit dem kräftigen Strahle der Spritze mehrmals durch. Dann wird ein Katheter eingeführt und, wenn der Inhalt abgelaufen, eine Quantität von zirka 100—120 *g* steriler Borsäure-

lösung in die Blase eingespritzt; ist der Harn eiterig, so muß, ehe die Blase gefüllt wird, eine sorgfältige Spülung vorgenommen werden, bis das eingespritzte Spülwasser klar abläuft. Nun kann an die Operation geschritten werden.

Zur Zeit der Lithotripsie in einzelnen kurzen Sitzungen war eine Narkose entbehrlich. Bigelows Methode schien der tiefen Narkose nicht entraten zu können und tatsächlich wurde diese zur Regel erhoben. Dittel, Ultzmann operierten in tiefer Chloroformnarkose, Guyon[314]) hat die bemerkenswerte Beobachtung gemacht, daß entgegen der bis dahin geltenden Meinung meist die oberflächliche Narkose ausreicht, die Blase genügend tolerant zu machen. Wir gehen weiter und operieren leichte Fälle, kleine Steinchen in der sonst unveränderten Blase, ohne jede Anästhesie. Bei größeren Konkrementen wird die lokale Anästhesie verwendet.

Das von Vigneron[315]) als schmerzstillendes Mittel für die Blase empfohlene Antipyrin hat sich als schmerzverhütendes Mittel bei der Lithotripsie gut bewährt. Man verwendet dasselbe nach Duchastelets[316]) Vorschlag in rektaler Einspritzung. Zur Einleitung der Anästhesie werden etwa 1·5—2 *g* Antipyrin, mit 0·01 *g* Morphin in 50 *g* Wasser gelöst, eine Viertelstunde vor Beginn der Operation in die Ampulle des Mastdarmes eingespritzt.

Will man überdies die Harnröhre anästhesieren, so geschieht dies durch Einspritzung von zirka 20—25 *g* einer 1%igen Eukainlösung. Das Kokain erscheint bei urethraler Applikation als ein zu gefährliches Mittel. Man darf auch in der Antipyrindarreichung nicht unvorsichtig sein, eine Dosis von 2·5 *g* möchte ich nicht zu überschreiten wagen. Ehe ich diese Vorsicht walten ließ, hatte ich Gelegenheit, wiederholt Erbrechen, Appetitlosigkeit, Meteorismus, einmal einen kollapsartigen Zustand zu beobachten.

Die lokale Anästhesie mit Antipyrin gibt gute, bisweilen überraschende Resultate; selbst die Dehnungen der Blase beim Spiel der Pumpe werden schmerzlos ertragen, so daß man zur Zeit diese Art der Anästhesie als die Regel hinstellen kann. Nur bei reizbarer Blase mit kleiner Lichtung, bei sehr schwerer Passage der vergrößerten Prostata, dann wo das eingeführte Instrument durch Spasmen in seiner Exkursionsfähigkeit gehemmt ist, soll die Chloroform- oder Äthernarkose zur Anwendung kommen, der zweckmäßig eine subkutane Morphingabe vorhergeht.

Die Operation selbst zerfällt in zwei Teile: die Zertrümmerung des Steines und die Evakuation der Trümmer.

Der Lithotrib wird nach den Regeln für den Katheterismus mit starren Instrumenten eingeführt. Die Möglichkeit, denselben in der Achse des Instrumentes vorzuschieben und beliebig drehen zu können, ist ein

Beweis, daß der ganze Schnabel sich innerhalb der Blase befindet. Die Zertrümmerung wird derart vorgenommen, daß man bei festgehaltener weiblicher Bransche die männliche öffnet und schließt, bis man das unverkennbare Gefühl hat, den Stein gefaßt zu haben. Der Schnabel des Lithotribs ist dabei entweder nach aufwärts oder nach einer der Seiten gekehrt; die Konvexität des weiblichen Teiles ruht der Wand des Blasengrundes auf. Hat man den Stein gesprengt, so werden an derselben Stelle, bei der gleichen Position des Instrumentes, die Fragmente gefaßt und zertrümmert, endlich sucht man den vorhandenen Schutt in Staub zu verwandeln.

In der großen Mehrzahl der Fälle wird man auf diese Weise Steine vollständig zu zertrümmern vermögen. Um die letzten Reste des Steines zwischen das Gebiß zu bekommen, wird das folgende Manöver sich empfehlen. Man drückt die Konvexität des Schnabels gegen den Blasengrund, öffnet das Instrument und erschüttert das Becken oder die Blase durch einige rückende Bewegungen; dabei fallen etwa noch vorhandene Steintrümmer in den tiefsten Teil der Blase zwischen die Branschen des geöffneten Instrumentes, werden gefaßt und zerdrückt. Auch eine steile Hochlagerung des Beckens, wobei Steine gegen den Scheitel der Blase zu fallen, erleichtert in schwierigen Fällen das Auffinden von schwer zugänglichen Steinpartikelchen.

Bei stark prominierender Prostata und tief gehöhltem Blasengrunde ist, wenn der Stein sich in diesem befindet, eine andere Technik angezeigt. In solchen Fällen muß der Schnabel des Instrumentes gegen den Fundus der Blase gedreht werden; oft muß dabei die Konkavität des männlichen Teiles so nahe an die Blasenmündung gerückt werden, daß die Bewegungen zum Erfassen des Steines bei festgehaltener männlicher mit der weiblichen Bransche ausgeführt werden müssen. Hat man den Stein erfaßt, so kann man ihn durch Drehung des Schnabels nach aufwärts heben und das Operationsfeld in eine bequemer zugängliche Partie der Blase verlegen; in ungünstigen Fällen muß die ganze Operation mit dem nach abwärts gekehrten Instrument durchgeführt werden.

Ist die Zertrümmerung ins Extrem durchgeführt, so wird der Lithotrib in geschlossenem Zustande entfernt.

Zur Evakuation der Trümmer wird der weite Spülkatheter eingeführt; es stürzt die in der Blase angesammelte Flüssigkeit ab und häufig sieht man in dieser bereits Fragmente des Steines. Zunächst werden, um die Blase vom gröbsten Schutt zu befreien, Spülungen mittels der Spritze vorgenommen. Der in die Blase geschickte Flüssigkeitsstrahl muß kräftig sein, damit das ausfließende Wasser reichlich Sand mit sich reißt. Ist auf diese Weise kein Erfolg mehr wahrnehmbar, so wird bei mäßig gefüllter Blase dem Katheter die Pumpe angesetzt; dem Schnabel

des Katheters muß man wie dem Lithotrib, während man die Pumpe arbeiten läßt, verschiedene Positionen geben. Die häufigste ist diejenige, bei welcher der Schnabel des Katheters nach aufwärts sieht; oft ist man auch genötigt, das Fenster nach den Seiten, eventuell gegen den Fundus zu kehren.

Ein sanfter Druck auf den Ballon der vollen Pumpe hebt die Trümmer von ihrem Standorte, worauf sie beim Nachlassen des Druckes in den Rezipienten fallen. Man wiederholt die Manöver entsprechend lange, wechselt die Pumpen, bis kein Abgang von Sand oder Schutt mehr bemerkbar. Hört und fühlt man beim Spiel der Pumpe noch das Anschlagen größerer Fragmente, so müssen diese abermals zertrümmert werden. Diesem Zwecke dient der Ramasseur, mit dem man die Blase in allen Teilen sorgfältig absucht. Nun wird abermals gespült und mit der Pumpe evakuiert. Bei entsprechender Übung kann man den Zeitpunkt genau bestimmen, in welchem die Pumpe leer geht, die Blase tatsächlich keine Fragmente mehr enthält. Eine sorgfältige Revision der Blase mit der Steinsonde schließt die Operation. Die sofortige Einführung des Kystoskops zur Besichtigung des Blaseninneren ist unvorteilhaft. Das Bild ist unmittelbar post operationem verschwommen. Es ist besser, diese Kontrolle einige Tage später vorzunehmen.

Nach beendeter Operation wird ein Kautschuk- oder Seidenkatheter in die Blase eingeführt, diese solange mit Borlösung gespült, als das Spülwasser noch blutig tingiert abläuft; ist dies nicht mehr der Fall, so wird eine Spülung mit Argentum nitricum oder Sublimat angeschlossen und der Katheter in der Harnröhre fixiert und belassen. Der Kranke wird ins Bett gebracht, der Katheter in eine Flasche geleitet, so daß keine Harnstauung in der Blase eintritt. Der anfangs blutige Harn wird schon nach einigen Stunden klarer und nach 24—48 Stunden kann der Verweilkatheter entfernt werden. In unkomplizierten Fällen kann der Kranke am dritten, vierten Tage das Bett verlassen.

Üble Zufälle können in allen Phasen der Operation sich ereignen; eine eingehende lokale Untersuchung, die Kystoskopie, wird zur Feststellung der Beschaffenheit der Harnröhre wie der näheren Eigenschaften des Steines vor der Operation unerläßlich sein. Man kann zwar mit der Sonde allein zwischen solitären und multiplen, großen und kleinen Steinen unterscheiden, allein die genaue Bestimmung der Form, Größe und Lage des Steines erleichtern den Eingriff insoferne, als wir genau wissen, was wir bei der Operation zu erwarten haben. Auch wird man vor Mißerfolgen bewahrt bleiben, wenn man von vorneherein weiß, daß es sich um eingekapselte, angewachsene oder Divertikelsteine handelt.

Die Enge der äußeren Harnröhrenmündung ist ein häufiges Hindernis für die Einführung der Instrumente. Unter Infiltration mit

Kokain-Adrenalinlösung wird die Mündung an der Unterseite mit einem Scherenschlag entsprechend weit gespalten; nach der Operation wird im Bereiche des angelegten Schnittes die Mukosa mit der äußeren Haut vereinigt, so daß eine dauernde Vergrößerung der Harnröhrenmündung resultiert.

Spasmen der perinealen Muskulatur können die Einführung unmöglich machen; die Einleitung allgemeiner Anästhesie vermag derartige Hindernisse auszuschalten.

Die Einklemmung eines Fragmentes in der Harnröhre während der Operation vermag die Vollendung zu verhindern. Dieser Übelstand ereignet sich, wenn nach Entfernung des Lithotribes der Kranke den Inhalt der Blase durch die Harnröhre ausstößt. Man befestigt in einem Falle dieser Art einen dünnkalibrigen Seidenkatheter in der Harnröhre. Nach einigen Tagen gelingt es dann vielleicht, das Fragment in die Blase zu stoßen und die Evakuation in der üblichen Weise durchzuführen.

Als ein unangenehmes Ereignis ist auch die Einkeilung eines Steinfragmentes in das Fenster des Evakuationskatheters zu bezeichnen. Mit einem hörbaren Rucke setzt sich der Stein während des Pumpens fest, worauf der Mechanismus stockt; man kann Flüssigkeit in die Blase einführen, doch strömt sie nicht heraus. Man kann den Stein mittels des Mandrins in die Blase stoßen; vorteilhafter ist es, wenn er nicht aus dem Fenster vorragt, ihn mit dem Katheter zu entfernen.

Die Härte der Steine an sich ist nie ein Hindernis für die Zertrümmerung, es gibt keine Art von Stein, die dem Gebisse des Lithotribes widerstehen könnte, vorausgesetzt, daß das Konkrement von mittlerer Größe ist. Bei großen Steinen, gleichgültig ob es sich um Urat, Oxalat oder Phosphat handelt, kommt es vor, daß der Lithotrib den gefaßten Stein auch bei Aufwendung aller Kraft weder mittels Schraubendruck noch mittels Hammerperkussion zu zertrümmern vermag.

Die Größe des Steines wird, abgesehen von der Härte großer Steine, die Lithotripsie auch dort zur Unmöglichkeit machen, wo das Konkrement vermöge seiner Größe nicht gefaßt werden kann. Der Schnabel des Lithotribes gleitet bei den Versuchen in derartigen Fällen stets von der Oberfläche ab.

Verbiegungen des Instrumentes in der Blase sind bei guten Stahlwerkzeugen nicht zu befürchten, doch hat sich derartiges schon ereignet; es ist dies fataler als der vollständige Abbruch des männlichen Teiles des Gebisses. Im ersteren Falle wird man die Blase blutig eröffnen müssen, im letzteren gelingt es, den Lithotrib zu entfernen; Ultzmann hat das Fragment mit der Pumpe herausbefördert.

Rupturen der Blase während der Lithotripsie sind möglich. Ich habe zwei Fälle dieser Art beobachtet, beides chronisch entzündlich veränderte kleine Blasen bei stark vergrößerter Prostata, die sich während der Operation fest um den Lithotrib kontrahierten. Es handelte sich um extraperitoneale Rupturen im Fundus hinter der Prostata, nicht durch das Gebiß des Lithotribes, sondern durch den Schnabel erzeugte Schleimhautläsionen, die im weiteren Verlaufe der Operation durch die Manöver mit der Pumpe vertieft und zum Ausgangspunkte einer Harninfiltration wurden. Kein besonderes Symptom hatte im Verlaufe der Operation auf das Ereignis hingewiesen. Unter normalen Umständen sind Verletzungen dieser Art ausgeschlossen.

In der überwiegenden Mehrzahl ist der Wundverlauf vollkommen ungestört, die Blase bleibt aseptisch, am besten unterbleibt in Fällen dieser Art jeder lokale Eingriff in den Tagen nach der Operation.

Die Heilungsdauer beträgt 5—6 Tage.

Von Komplikationen ist zunächst die Zystitis zu erwähnen; diese ist ziemlich selten, sie heilt, wenn rechtzeitig lokal behandelt, in der Regel ab, doch kommt der Übergang in die chronische Form gelegentlich vor. Eiterige Epididymitis ist ebenfalls selten. Veritable Prostatitis mit Vereiterung habe ich nicht gesehen, wohl aber passagere Schwellungen des hypertrophischen Organs.

Fieberanfälle von typischer Erscheinung waren vor der aseptischen Zeit häufig, jetzt sind sie selten, kommen aber immerhin als Symptome septhämischer oder pyämischer Infektion vor. Eine häufige Komplikation ist die Harnretention, anfangs inkomplett, später in die komplette Form übergehend. Bei Anwendung der Blasendrainage weicht das Unvermögen, Harn zu lassen, in der Regel. Bei atrophischer Muskulatur der Blase kann dieselbe perennieren.

Die Mortalität nach der Lithotripsie ist eine verhältnismäßig geringe; sie schwankt, wenn nur Statistiken der letzten Jahre berücksichtigt werden, zwischen ein und vier Perzent [Freyer[317]) 1·3 %, Guyon 2·7 %, Frisch[318]) 2·6 %, Zuckerkandl[319]) 3·6 %, Nicolich[320]) 3·5 %]. Alle Bemühungen, die Sterblichkeit weiter zu erniedrigen, haben sich, mir wenigstens, als erfolglos erwiesen. Vereiterungen der oberen Harnwege, paravesikale Eiterung, septische Prozesse waren in den von mir beobachteten Fällen die Todesursache.

Die Rezidiven nach Operation des Blasensteines werden gerne zur Beurteilung des Wertes der Operationsmethode herangezogen. Auch heute noch hört man die Ansicht, als ob die Resultate der Steinzertrümmerung nicht genügend exakt kontrollierbar wären. Dem ist natürlich nicht so. Der geübte Operateur kann in jeder Phase der Steinzertrümmerung über die in der Blase noch vorhandenen Reste und über ihre Beschaffenheit

gut orientiert sein. Aus dem Anschlagen der Fragmente an den Metallkatheter während des Pumpens, aus der Höhe des dabei vernehmbaren Tones läßt sich bestimmen, ob es sich nur um Schutt, um ein oder mehrere größere Fragmente handelt. Überdies steht uns in der Kystoskopie ein Mittel zur Verfügung, um in einwandsfreier Weise Kontrolle zu üben.

In 11 vom ersten Hundert meiner Steinzertrümmerungen waren vorher schon von anderer Seite Lithotripsien ausgeführt worden. Das längste Intervall seit der Operation betrug 28 Jahre, bei den anderen waren zehn, acht, sieben Jahre seit der letzten Operation verflossen.

In 12% der operierten Fälle ist der Stein rezidiviert; in einigen von diesen mußte die Zertrümmerung des Blasensteines in Intervallen von wenigen Monaten immer wieder vorgenommen werden. Neun der Rezidivsteine sind Phosphate in insuffizienten Blasen, drei der Kranken sind Uratiker, davon zwei mit multiplen kleinen kugeligen Steinen. Von Oxalaten rezidivierte keiner. Daß Rezidiven dauernd nach der Lithotripsie ausbleiben können, habe ich in einigen Fällen bestätigt gefunden, wenn sich mir Kranke, Dezennien nach der von anderer Seite ausgeführten Lithotripsie wegen anderweitiger Störungen vorstellten, und die Blase frei von Stein sich erwies.

Die perineale Lithotripsie, eine Kombination von perinealer Urethrotomie und Lithotripsie, bei welcher die Instrumente durch die Harnröhrenwunde in die Blase geleitet werden, ist von Dolbeau[321]) (1863) empfohlen worden. Die Operation hat nur für Ausnahmsfälle Geltung, wenn die Harnröhre wegen Narben oder prostatischer Hindernisse unwegsam geworden ist und wenn uns Gründe von der Ausführung der eingreifenderen Methoden des suprapubischen oder perinealen Steinschnittes abhalten. In zwei Fällen hat mir die Methode Dienste geleistet. Die Bedingungen für Zertrümmerung und Evakuation sind gut, ebenso wie die für eine perineale Drainage der Blase nach der Operation. Die Kranken können wie nach der einfachen Lithotripsie das Bett am fünften, sechsten Tage p. o. verlassen. Die Wundverhältnisse sind einfach, schon wenige Tage nach der Operation haben wir eine glattwandige, trichterförmige Wunde vor uns. Hinsichtlich der Mortalität unterscheidet sich die Operation nach übereinstimmenden Berichten nicht wesentlich von der Lithotripsie (1·9—2·8%).

Die Lithotripsie bei Frauen wird selten vorzunehmen sein. Kleine Steine gehen meist spontan ab und auch bei größeren wird gerne die Extraktion des Steines mit der Zange durch die leicht erweiterbare Harnröhre vorgenommen. Nach übereinstimmender Ansicht ist die Technik der Steinzertrümmerung eine schwierigere als die beim Manne. Es fehlt dem Instrumente die fixe Lage, die beim Manne durch die hintere Harnröhre und Prostata gegeben wird; auch entbehrt beim Weibe die hintere

Blasenwand jeden Haltes; endlich ist die Blase hier oft von unregelmäßiger Form, abnorm fixiert, so daß das Beibehalten der Stellung des Instrumentes, von welcher aus die Manöver der Zertrümmerung immer wieder vorgenommen werden, Schwierigkeiten bereitet. Der Geübte wird trotzdem auch in der weiblichen Blase mit der Zertrümmerung gute Resultate erzielen.

**Steinschnitt.** Zur Entfernung der Steine aus der Blase durch Schnitt wird diese an ihrer basalen oder vorderen, vom Bauchfell nicht bekleideten Wand bloßgelegt und eingeschnitten. In der Geschichte der Operation spielen die Methoden eine große Rolle, in welchen der Zugang durch die eröffnete Harnröhre gesucht wird. Auch zeigt sich das Bestreben, durch Anwendung kunstreich ersonnener Instrumente dem Operateur den Weg zur Blase zu erleichtern, die Operation auf wenige leicht erlernbare Handgriffe zu reduzieren, was aus dem Umstande zu erklären ist, daß die Ausführung der Operation erst spät aus den Händen der nicht ärztlich gebildeten Steinschneider in die der zünftigen Chirurgen gelangt ist. Wenn wir die Methoden seit Celsus in Erwägung ziehen, so können wir die „große und kleine Gerätschaft", den Seitensteinschnitt und den hohen Blasenschnitt unterscheiden.

Die „große Gerätschaft" stammt aus dem Beginne des 16. Jahrhunderts, sie hat Giovanni de Romanis zum Autor und wird nach dessen Schüler Marianus Sanctus als Marianischer Steinschnitt benannt. Im Wesen ist dies eine Urethrotomie, wobei die Harnröhre hinter dem Bulbus eröffnet wurde. Marianus verwendete als erster ein Itinerarium, welches dem Messer als Wegweiser zu dienen hatte. Diese Methode, welche von der berühmten Steinschneiderfamilie Colot geübt und als Geheimnis gehütet wurde, war am Ende des Jahrhunderts bereits durch den Seitensteinschnitt verdrängt worden. Dieser, von Franco ersonnen, ist von Frère Jacques in die Praxis eingeführt worden. Cheselden hat der Operation die Form gegeben, in welcher sie bis auf unsere Tage ausgeführt wurde. Bei eingeführtem und fix gehaltenem Itinerar wurde der Schnitt von der Mitte der Raphe zum Halbierungspunkte zwischen Mastdarm und Sitzknorren geführt, beim allmählichen Vordringen auf die Rinne der Sonde wurde die Harnröhre und Prostata seitlich gespalten und auf einem breiten Gorgeret die Steinzange eingeführt.

In der Mittellinie hat Vacca Berlinghieri die Prostata zu spalten empfohlen. Die bilaterale Spaltung der Prostata ist von Dupuytren zur Methode erhoben worden.

Des Celsus „kleiner Apparat" oder Guy de Chauliacs Methode wurde nur an Knaben vorgenommen. Bei stark gebeugten Beinen führte der Operateur zwei Finger in den Mastdarm ein und suchte den Stein zu umfassen, den er gegen den Damm drängte. Auf den Stein wurde direkt eingeschnitten.

Der Erfinder der Methode, die Blase ober der Symphyse ihrer vorderen Wand entsprechend zu eröffnen, ist P. Franco, der die Operation an einem zweijährigen Knaben, bei dem die Celsussche Methode versagte, zu Lausanne (1561) ausgeführt hat. Er operierte derart, daß er den großen Stein vom Mastdarm aus so empordrängte, daß er ober der Symphyse auf denselben einschneiden konnte. Trotzdem das Kind genas, warnte Franco vor der „hohen Gerätschaft". Zwanzig Jahre später griff Rousset[322]) die vergessene Methode wieder auf und zeigt mit noch heute gültigen Argumenten nach Versuchen an der Leiche ihre Überlegenheit den Perinealschnitten gegenüber. Rousset war der erste, der die Füllung der Blase empfahl. Cheselden, Frère Cosme, Heister u. a. hatten mit dem hohen Steinschnitt Erfolge; auch Amussat, Souberbielle, Leroy d'Etiolles und Civiale gaben für schwere Fälle dem hohen Steinschnitt den Vorzug. Doch blieb der Perinealschnitt nach wie vor die herrschende Methode.

Größere Reihen des suprapubischen Steinschnittes mit guten Erfolgen hat Dulles[323]) (1875) aus Amerika mitgeteilt. Zur Zeit der antiseptischen Ära ging in den Jahren 1879 bis 1882 die neuerliche Anregung zur Übung der Methode von Ultzmann[324]), Hüter[325]), Dittel[326]), Albert[327]), Billroth[328]) aus und rasch hat die Erkenntnis platzgegriffen, daß der hohe Blasenschnitt die einzig anatomisch begründete und rationelle Steinschnittmethode darstellt. Die antiseptische Wundbehandlung, die Verbesserungen der Technik der Operation und Nachbehandlung durch Dittel, Petersen[329]), Trendelenburg[330]) haben zur Förderung der Methode viel beigetragen.

Zunächst wurde weit übers Ziel geschossen, indem viele Chirurgen bei vermehrter Übung des hohen Blasenschnittes zu dem Schlusse gelangten, jede andere Operation des Steines, namentlich die Steinzertrümmerung zu verwerfen. Vielfach wurde die Meinung vernommen, die Lithotripsie gehöre nicht in das antiseptische Zeitalter. Im Laufe der Zeit haben sich die Meinungen abgeklärt; wie zu erwarten war, gibt es nicht eine einzige Methode für alle Fälle. An richtiger Stelle angewendet, wird die Steinzertrümmerung, der hohe Blasenschnitt, selbst eine modifizierte Anwendung des perinealen Steinschnittes uns die besten Resultate liefern. Die verschiedenen Verfahren sind in ihrer Anwendung wie in ihren Folgen zu ungleich, als daß man sie als rivalisierende Methoden gelten lassen könnte. Man wird die Operationsmethode jeweilig dem Krankheitsfalle entsprechend zu wählen haben.

Hoher Steinschnitt. Die Operation besteht darin, die vordere, von Bauchfell unbekleidete Wand der Blase bloßzulegen und zu eröffnen. In leerem Zustande ist die Blase hinter der Symphyse verborgen, bei stärkerer Füllung rückt der obere Teil über den Beckenrand empor, so

daß die vordere, bauchfellfreie Wand der Blase unmittelbar der Bauchwand anliegt; man kann demnach die Blase, wenn sie stark gedehnt ist, oberhalb der Symphyse, ohne das Bauchfell zu verletzen, eröffnen.

Die Vorbereitung des Kranken ist die gewöhnliche, bei abdominellen Operationen übliche. Der Darm muß leer sein; am Tage vor der Operation hat der Kranke ein Reinigungsbad erhalten; die Schamgegend wurde rasiert, mit Seife gebürstet und mit einem dicken Verbande gedeckt.

Die Narkose ist für die Operation unerläßlich; ich habe wohl in wenigen Fällen die Blase unter Schleichscher Infiltration und rektaler Applikation von Antipyrin eröffnet, doch erschwert am nicht narkosierten Kranken die Spannung der Recti das Operieren.

Man reinigt vor der Operation nochmals die Haut des Bauches, Genitales und der Oberschenkel; auch die Blase wird gespült und, wenn die äußere Reinigung vollendet ist, zur Operation gefüllt.

Die Füllung der Blase ist mit Vorsicht vorzunehmen; absolute Zahlen für die dazu nötige Flüssigkeitsmenge lassen sich nicht geben; man akkommodiert sich dem Fassungsraume der Blase und muß jede forciertere Dehnung vermeiden. Es genügt, wenn man die Blase als undeutliche Resistenz ober der Symphyse fühlt. Abgesehen von der Gefahr einer Ruptur ist die Überdehnung durch eingespritzte Flüssigkeit für den Ausgang der Operation nicht ohne Belang. Man beobachtet bei älteren Individuen nach dem hohen Blasenschnitt bisweilen chronisch komplette Harnverhaltung, die wohl eine Folge der forcierten Dehnung sein mag, durch welche ein schon geschädigter Blasenmuskel seine Funktionsfähigkeit völlig einbüßt. Operiert man an der nur mäßig vollen Blase, so wird sich diese Eventualität vielleicht vermeiden lassen. Als Spül- und Füllflüssigkeit verwenden wir sterile 3%ige Borsäurelösung. Ist die Blase entsprechend voll, so wird der eingeführte Katheter entfernt und der Penis mit einem Gazestreifen umschnürt.

Der Kranke befindet sich in Rückenlage; die im Kniegelenk gebeugten Beine ruhen in Stützen; die Ebene des Tisches ist geneigt, so daß das Becken mäßig erhöht ist.

Der Schnitt wird in der Linea alba knapp ober der Symphyse 5 bis 7 *cm* lang angelegt. In die Tiefe präparierend passiert man das Unterhautfett und spaltet die vordere Rektusscheide, respektive die fibröse Linea alba. Werden die Recti mit stumpfen Haken abgezogen, so liegt der mit Fett erfüllte Retzische Raum vor, in welchem die Blase als resistenterer Körper tastbar ist. Man streift das Fett stumpf in der Richtung gegen den Scheitel ab, bis die Blase selbst, durch ihre differente Farbe, ihre Muskelbündel und Venen kenntlich, in genügender Ausdehnung freiliegt. Im oberen Wundwinkel sieht man die Umschlagstelle des Bauch-

fells in querer Richtung verlaufen; das Bauchfell läßt sich stumpf weiter nach aufwärts verlagern, so daß die zugängliche Partie der Blase größer wird. Ohne weitere Sicherungsvorrichtung wird durch die Vorderwand der Blase ein Spitzbistouri eingestoßen und der Schnitt entsprechend symphysenwärts verlängert. Während das Spülwasser durch die Wunde ausströmt, führt der Operateur den Zeigefinger der linken Hand in die Blase und unter dessen Leitung zwei spatelförmige Haken ein, durch welche die Blasenwunde aufgeklafft wird. Gleichfalls unter Leitung des Fingers führt der Operateur die Steinzange ein, öffnet diese, faßt den Stein und hebelt ihn aus der Wunde. Nie unterlasse man es hierauf, die Blase sorgfältig auszutasten, um etwa noch vorhandene Steine zu entfernen.

Die Blasenwunde kann in verschiedener Weise versorgt werden. Sie wird entweder primär durch Naht komplett verschlossen oder temporär offen gehalten, um später der Heilung überlassen zu werden. Endlich kann die Wundversorgung eine dauernde Fistel der Blase bezwecken.

Verschiedene kompliziertere Methoden der Blasennaht sind heute verlassen; man näht die Blase mit einer ein- oder zweireihigen Katgutnaht, die die ganze Wanddicke mit Ausschluß der Schleimhaut faßt. Darüber wird die Bauchdecke in Etagen sorgfältig geschlossen, doch vorsichtigerweise der prävesikale Raum durch einen Gazestreifen drainiert. Die Blase wird durch einen Verweilkatheter ruhiggestellt, den man nach 6—8 Tagen entfernen kann. Die Heilung p. p. i. ist die Regel, bisweilen nötigt uns Harn, der durch die Wunde nach dem fünften Tage in geringer Menge abfließt, die Drainage länger zu belassen. Auch in diesen Fällen habe ich stets Heilung eintreten sehen.

Soll eine temporäre Drainage etabliert werden, so verwendet man Dittels Knierohr oder Perier-Guyons Katschuktuben, die beide den Harn aus dem tiefsten Teile der Blase aushebern. Die Blasenwunde wird bis auf die Stelle, an welcher das Drain liegt, sorgfältig mit Katgut vernäht, desgleichen die Muskeln, die Faszie und die Haut; auf diese Weise wird die Heilungsdauer verkürzt und eine resistente Narbe geschaffen, was bei der Neigung zur Hernienbildung nach Epizystotomie nicht ohne Belang ist. Das Knierohr liegt acht Tage in der Wunde; wird es nach dieser Zeit beseitigt, so führt ein gerader Kanal in die Blase, der sich unter Anwendung des Verweilkatheters in weiteren 10—14 Tagen schließt. Die Heilungsdauer beträgt bei Anwendung der Drainage durchschnittlich etwa 29 Tage.

Streben wir eine perennierende Fistel der Blase anzulegen, was bei chronisch kompletter Harnretention, wie bei stets rezidivierenden Phosphatsteinen in divertikulösen Blasen der Prostatiker der Fall, so wird die Blasenwunde zweckmäßig nur partiell vernäht; in geringem Umfange

werden die Ränder der Blasenwunde mit der Haut durch Nähte vereinigt. Es verwächst auf diese Weise die Blasenschleimhaut mit der Haut und es besteht nicht die Gefahr der narbigen Schrumpfung der Fistel.

In besonders glücklichen Fällen kann man sogar eine Art von Kontinenz beobachten, gewöhnlich tragen die Kranken Rezipienten oder ein Kautschukrohr, welches durch die Wunde in die Blase eingeführt und in der Wunde fixiert wird.

Zwischenfälle während und nach dem suprapubischen Steinschnitt sind selten. In normalen Fällen wird man die Eröffnung des Bauchfells stets vermeiden; bei chronischer sklerosierender Zystitis und Fixierung des Bauchfells, konnte ich einmal diese Eventualität nicht vermeiden.

Blutungen können bei älteren Leuten mit Arteriosklerose aus der Schleimhaut in das Kavum der Blase vor sich gehen, wobei ich einige Male auch bei Anwendung der Heberdrainage genötigt war, die Blase abermals zu eröffnen, die Koagula auszuräumen und eine Tamponade auszuführen. Fataler erscheint eine Blutung an der Außenseite der Blase, wohl von verletzten Venen herrührend. Es infiltrieren sich, von der Blase ausgehend, die subserösen lockeren Zellräume und ich habe einmal den Tod durch dieses Ereignis eintreten sehen.

Bei ungenügender Naht der Rekti sind Ektasien der Narbe und Hernienbildungen nach dem hohen Steinschnitt nicht selten. Bei ungehemmtem Wachstum können diese Kindskopfgröße und darüber erreichen. Endlich wäre als unangenehmes Ereignis die Fistelbildung der Blase, nach abgeschlossener Heilung, der Wiederaufbruch der verheilten Wunde zu erwähnen. Man sieht die Fistel bisweilen Wochen, Monate nach der Heilung, ohne äußere Veranlassung, gewöhnlich unter Vermittlung von Eiterung zustande kommen. Diese Fisteln sind nicht perennierend, sie schließen sich, wenn man den Verweilkatheter anwendet. In hartnäckigen, lange bestehenden Fisteln führt die Plastik, wobei man Blase und Bauchwand isoliert vernäht, stets zum Ziele.

Andauernd dagegen ist die chronisch komplette Harnverhaltung, die wir nach dem hohen Steinschnitt bei Greisen, wohl als Folge der forcierten Blasenfüllung bei der Operation, nicht selten eintreten sehen.

Die Mortalität nach dem hohen Steinschnitt ist nicht unerheblich. Sie beträgt in meinen Fällen 13·5%, bei Frisch 12·7%, in Barlings englischer Statistik 17·8%, bei Dittel 15·6%, bei Preindelsberger 12·9%, bei Guyon 24·3%, bei Nicolich 7·45%.

Vereinzelt steht Assendelfts[331]) Statistik da mit 3·02% in 460 Fällen. Doch muß man berücksichtigen, daß es sich da um jugendliches Steinmaterial handelt und daß der Schnitt als Operation der Wahl in allen Fällen zur Ausführung kam.

Die Kranken meiner Beobachtung starben an Embolie der Lungenarterie, subseröser Blutung, unter peritonealen Symptomen, an Pneumonie, die meisten an den Folgen eiteriger Zerstörung der oberen Harnwege.

Rezidiven sind auch nach dem hohen Steinschnitt nicht selten, etwa in 11% der Fälle zu beobachten. Es ereignet sich, daß Reste nach dem Steinschnitt zurückbleiben und zum Ausgangspunkte neuer Bildungen werden. In den unregelmäßig konfigurierten, zystitisch erkrankten Blasen der Prostatiker, mit Divertikeln und Taschen, kehren phosphatische Bildungen immer wieder, ebenso bei Uratikern, bei denen in großer Zahl aus der Niere kleine kugelige Steinchen immer wieder in die Blase gelangen.

Perinealer Steinschnitt. In jüngerer Zeit sind abermals Bestrebungen zu verzeichnen, die Blase zur Entfernung von Stein in ihrem perinealen Anteile zu eröffnen. Nach etwa zehnjähriger Übung des hohen Blasenschnittes erhoben sich Stimmen, welche eine eingeschränktere Anwendung forderten. Der suprapubische Steinschnitt übertraf, wenn große Reihen berücksichtigt wurden, an Mortalität beiweitem die Zertrümmerung, nicht unwesentlich auch die perinealen Schnittmethoden älterer Façon. Es machten sich Bestrebungen geltend, die Anwendbarkeit der Lithotripsie zu erweitern; so traten Harrison, Baker, Keith u. a. für die Zertrümmerung von der perineal eröffneten Harnröhre ein.

Frank[332]) hat, von dem gleichen Gesichtspunkte ausgehend, dem perinealen Steinschnitt eine moderne Form gegeben und dessen Übung empfohlen. Mittels eines prärektalen Bogenschnittes, dessen Enden nahe an die Sitzknorren reichen, wird der Bulbus urethrae an seiner hinteren Umrandung bloßgelegt und die Verbindung vom Bulbo-cavernosus zum Sphinkter ani scharf durchtrennt, worauf der Mastdarm stumpf von der Prostata gelöst wird. Bei fortgesetzter Lösung mit den Fingern lassen sich die Samenbläschen mit einem Teile des Blasengrundes bis an die Douglassche Falte bloßlegen. Frank drängt das Peritoneum stumpf von der Blase ab, bis diese zwischen den Samenbläschen auf 6—7 *cm* freiliegt. In dieser Ausdehnung wird sie median eröffnet.

Ich habe die Methode, in wenig modifizierter Form, in einigen Fällen vorgenommen. Um die Wunde weniger tief machen zu müssen, spaltete ich die bloßgelegte Prostata von ihrer Mitte an bis in den Blasengrund. Durch die so gesetzte Wunde lassen sich die größten Konkremente ohne Schwierigkeiten entfernen.

Zur Nachbehandlung empfiehlt sich die Einlegung eines Drains durch die perineale Wunde in die Blase für die Dauer von etwa acht Tagen; nach dieser Zeit wird der Harn durch einen Verweilkatheter abgeleitet und die Wunde dem Verschlusse überlassen. Der Eingriff ist technisch schwieriger als der suprapubische Blasenschnitt, doch kann bei

entsprechender Übung in 15—20 Minuten die Operation vollzogen sein. Der Operationsschok ist beim perinealen Steinschnitt ungleich geringer als beim suprapubischen Schnitt; die Greise, bei denen ich in dieser Weise operierte, haben ausnahmslos den Eingriff leicht ertragen. Die Verhältnisse für die Ableitung des Harnes sind hier ungleich günstiger als beim hohen Steinschnitt und wenn die Heilungsdauer auch annähernd gleiche Zeit in Anspruch nimmt, so sind die Kranken nach dem Perinealschnitt doch kürzere Zeit an das Bett gefesselt.

Fisteln habe ich bisher nicht beobachtet, doch muß die Möglichkeit der Bildung von solchen zugegeben werden. Dagegen scheint eine perineale Hernienbildung so gut wie ausgeschlossen.

Von der Höhe der Mortalität des perinealen Steinschnittes der genannten Art sprechen zu wollen, wäre verfrüht. Erst größere Reihen werden darüber Aufschluß geben. Darf man aber aus den auf ähnliche Weise vorgenommenen perinealen Prostatektomien auf die Gefahr des Steinschnittes Schlüsse ziehen, so würde die Sterblichkeit weit hinter der des suprasymphysären Steinschnittes zurückbleiben, stets vorausgesetzt, daß der letztere nicht als Operation der Wahl vorgenommen, sondern jenen schweren Fällen vorbehalten bleibt, in denen die Lithotripsie nicht ausführbar ist.

Die Kolpozystotomie wird, wie aus der von Ludwig[333]) zusammengestellten Statistik (1889—1902) zu entnehmen, von Frauenärzten häufiger als die Sectio alta geübt. Mit Recht bemerkt Ludwig, daß die leichte Zugänglichkeit der Blase von der Scheide her, der Wegfall der äußeren Narbe, nicht zumindest auch die dem Gynäkologen mehr vertraute Technik den Ausschlag zugunsten der Kolpozystotomie geben.

Die Technik der Operation ist eine leichte; in der gynäkologischen Position wird die hintere Scheidenwand durch einen Spatel abgezogen, die vordere Wand eventuell durch Herabziehen der Portio vorgedrängt. Mittels eines medianen Längsschnittes wird die vordere Scheidenwand ihrer größten Vorwölbung entsprechend bis in die Blase gespalten.

Die Gefahr der Fistelbildung ist bei exaktem Nahtverschluß in zwei Etagen nicht zu fürchten, doch ist der Zugang nicht immer ein genügender. Ist der Winkel der Schambeine nicht entsprechend offen, zeigt das Genitale senile Veränderungen, so kann die Operation schwierig werden. Nicht immer ist die Entbindung der Steine leicht. Bei großen Konkrementen können sich, auch wenn die Schnittlänge möglichst groß ist, unüberwindliche Schwierigkeiten der Extraktion in den Weg stellen, so daß bei großen nicht zertrümmerbaren Steinen der Frauen die suprapubische Entfernung vor dem Scheidensteinschnitt den Vorzug verdient.

Indikationen. Aus allen Methoden wird man im Einzelfalle die richtige Auswahl zu treffen haben. Die verschiedenen Verfahren sind zu

ungleich in ihrer Bedeutung, als daß man den Standpunkt billigen könnte, in allen Fällen eine Art von Operation anwenden zu wollen. Wenn irgendwo, so muß beim Blasenstein nach strengen Indikationen die Auswahl der Methode getroffen werden.

Als Operation der Wahl gilt die Lithotripsie. Dieselbe ist bei Steinen aller Art angezeigt, wenn diese in der Blase frei beweglich, den Instrumenten zugänglich sind; sie setzt voraus, daß die Blasenkapazität entsprechend und daß die Harnröhre für starre Instrumente stärkeren Kalibers passierbar ist.

Der hohe Blasenschnitt wird unbedingt angezeigt sein bei angewachsenen und Divertikelsteinen, bei eingekapselten und Ureterblasensteinen, bei der Kombination von Stein und Neubildung; ferner wo Steine mit Verengerungen, Kallus- und Fistelbildungen der Harnröhre kombiniert sind, und endlich wenn nach dem Steinschnitt die Anlegung einer Blasenfistel geplant wird.

Der hohe Blasenschnitt kommt mit dem perinealen Steinschnitt in Konkurrenz, wenn es sich um Steine handelt, die für die Lithotripsie wegen ihrer Größe und Härte sich nicht eignen, bei festgeklemmten Steinen um Fremdkörper oder hinter der emporragenden Prostata, bei Pfeifensteinen oder Kombination von Steinen der Blase mit denen der Harnröhre.

Bei bejahrten Individuen mit schlechten Arterien, bei vorgeschrittenerer Eiterung der Harnwege, bei fettreichen Bauchdecken wird man den perinealen Schnitt bevorzugen, den suprapubischen Blasenschnitt dagegen vornehmen, wenn die Blase hochsteht, die Prostata stark durch Hypertrophie vergrößert oder entzündlich schwer verändert ist.

Die perineale Lithotripsie hat durch die Wiederaufnahme des tiefen Blasenschnittes ihre Bedeutung eingebüßt. Der Eingriff ist kaum geringer als der des perinealen Blasenschnittes, so daß die Entscheidung in strittigen Fällen zu des letzteren Gunsten gefällt wird.

In einem Falle, in welchem bereits wiederholt der hohe Blasenschnitt ausgeführt worden war und aus diesem Grunde technisch unüberwindliche Schwierigkeiten bot, die Prostata eine derartige Größe hatte, daß auch der perineale Blasenschnitt unausführbar war, ließ sich ein Stein der Blase perineal gut zertrümmern. Auch kann die Dammsteinzertrümmerung zur Beendigung der Operation angezeigt sein, wenn während der Lithotripsie die Harnröhre durch Steineinklemmung unwegsam geworden ist.

# Geschwülste der Harnblase.

Gelegentlich von Steinschnitten und Autopsien waren die Geschwülste der Blase frühzeitig zur Kenntnis der Ärzte gelangt und aus dem Jahre 1551 ist eine Monographie „Methodus cognoscendi, exstirpandique in vesicae collo caruncus" von Lacuna dem Gegenstande gewidmet. Spärlich und vereinzelt sind Befunde aus dem 17. Jahrhundert. Die erste Operation soll (1639) Covillard[334]) aus Lyon ausgeführt haben. Im 18. Jahrhundert machte die Lehre keine Fortschritte, zum ersten Male findet man die Bezeichnung des Fungus der Blase. Der berühmte Steinschneider Colot operiert wiederholt Fälle mit dem perinealen Blasenschnitt. In zwei Fällen [Le Cat[335]), Warner[336])] werden Geschwülste der weiblichen Blase auf dem Wege der Harnröhre beseitigt. Chopart[337]) erwähnt zuerst der Hämaturie als Zeichen der Tumoren. Im verflossenen Jahrhundert, in welchem die Lehre von den Geschwülsten nach den dürftigen Kenntnissen der Zeit Choparts, pathologisch-anatomisch wie klinisch völlig erschöpfend durchforscht und beschrieben wurde, hat als erster Civiale[338]) sich mit dem Gegenstande beschäftigt. Er unterschied zwischen Cancer und Fungus der Blase, betont aber die Unverläßlichkeit der Symptome. Er befürwortet als Operationsmethode gleich Leroy d'Etiolles ein intravesikales Verfahren, wobei er mit Hilfe seines Trilabs den Tumor mit der Schlinge abzutragen, auszureißen oder abzuquetschen empfahl. Civiales Anregungen blieben unbeachtet; nur vereinzelte, gelegentlich beobachtete Fälle wurden veröffentlicht, ohne prinzipiell Neues zu bringen.

Die große Entwicklung datiert seit den letzten 25 Jahren des verflossenen Jahrhunderts. Die kühneren Eingriffe unter dem Schutze der Antiseptik, die Entwicklung der pathologischen Anatomie durch Rokitansky und Virchow, die Möglichkeit, durch Volkmanns und Thompsons Explorativschnitte, durch Nitze-Leiters Kystoskopie die Geschwülste zu diagnostizieren und zu klassifizieren, hatten die Lehre in allen Teilen mächtig gefördert.

Die französische Schule hat die Symptomatologie der Blasentumoren festgestellt und seitdem Dittel zum ersten Male mit Hilfe des Kystoskops einen Blasentumor der uneröffneten Blase gesehen, bot die Diagnose keine Schwierigkeit mehr.

Die von Liston[339]), Billroth[340]), Czerny[341]), Trendelenburg[342]), Dittel[343]), Guyon[344]) begonnene Verwendung des hohen Blasenschnittes für Exstirpation der Geschwülste wies der chirurgischen Therapie die richtigen Wege.

Von monographischen Bearbeitungen des Gegenstandes sind die von Thompson[345]), Küster[346]), Kümmel[347]), Guyon, endlich die zusammenfassenden Darstellungen von Albarran[348]) wie die von Clado[349]) zu erwähnen.

Was das Vorkommen der Blasengeschwülste überhaupt anlangt, so betragen sie nach Gurlt[350]) 0·39%, nach Küster 0·76% aller Geschwulstfälle. Unter den Erkrankungen der Harnwege kommen Geschwülste nach Küster, Ultzmann, Burghardt[351]) in etwa über 3% der Fälle vor. Was die Verteilung auf beide Geschlechter anlangt, so sind nach übereinstimmenden Erfahrungen Frauen seltener betroffen; die Tumoren der weiblichen Blase betragen 1/4 (Clado), 22·03% (Albarran), 33% (Ultzmann), 20% (Tuffier) aller Fälle.

Die Geschwülste der Blase werden in allen Lebensaltern beobachtet; am häufigsten zwischen 40 und 60. Im Kindesalter überwiegen Geschwülste der Bindesubstanzgruppe, Myxome, Sarkome, in den späteren Abschnitten des Lebens epitheliale Tumoren.

In der **Ätiologie** der Geschwülste der Blase spielt die Heredität wohl keine Rolle. Dagegen ist ein anhaltend auf die Blase ausgeübter Reiz vielleicht nicht ohne Bedeutung. Das Auftreten von Blasentumoren nach Lithiasis, der Ausgang chronischer Zystitis in Epitheliom, den man im Vergleich zur ersteren außerordentlich selten, doch immerhin bisweilen beobachtet, sind diesbezüglich nicht die entscheidenden Argumente. Wichtiger erscheint, daß die Blasenschleimhaut unter anhaltender Reizung in Proliferation gerät, wobei die sich entwickelnden zottigen Bildungen histologisch viel Ähnlichkeit mit denen der Tumoren aufweisen.

In neuerer Zeit ist die Entstehung der Blasengeschwülste [Kürsteiner[352]), Albarran und Malassez[353])] auf parasitäre Ursachen bezogen worden. Einer strengen Kritik halten diese im Epithel nachgewiesenen, Zelleinschlüsse enthaltenden Gebilde nicht stand. Die Ähnlichkeit mit den S. 735, Fig. 80, abgebildeten Vakuolen ist in einigen der mitgeteilten Fälle unverkennbar.

Die unter dem Einflusse der Bilharziainfektion sich entwickelnden Geschwülste der Blase, wie die neuerdings [Huldscheiner[354]), Rehn[355]), Leichtenstern[356])] in unzweifelhafter Weise festgestellte Neigung der Arbeiter in Anilinfabriken, an Blasengeschwülsten zu erkranken, sind Beweise für die Bedeutung irritativer Vorgänge in der Ätiologie der Blasengeschwülste. In der großen Mehrzahl der Fälle fehlt uns jeder ätiologische Anhaltspunkt.

**Anatomische Befunde.** Man teilt die Geschwülste der Blase zweckmäßig in solche, die primär im Organe zur Entwicklung kamen, dann in solche, die, von der Prostata oder von angrenzenden Organen (Darm, Genitale) ausgehend, sekundär auf die Blase übergegriffen haben.

Ihrem klinischen Verhalten nach unterscheidet man benigne und maligne Geschwülste, die letzteren mit den Eigenschaften des rücksichtslosen Weitergreifens auf alle Schichten der Blasenwand und der Metastasenbildung. Zu den benignen Formen gehören die Papillome, Adenome, Fibrome und Myome; zu den malignen die Karzinome, Sarkome und Myxome. Übergänge von gutartigen zu malignen Formen sind an der Blase zu beobachten.

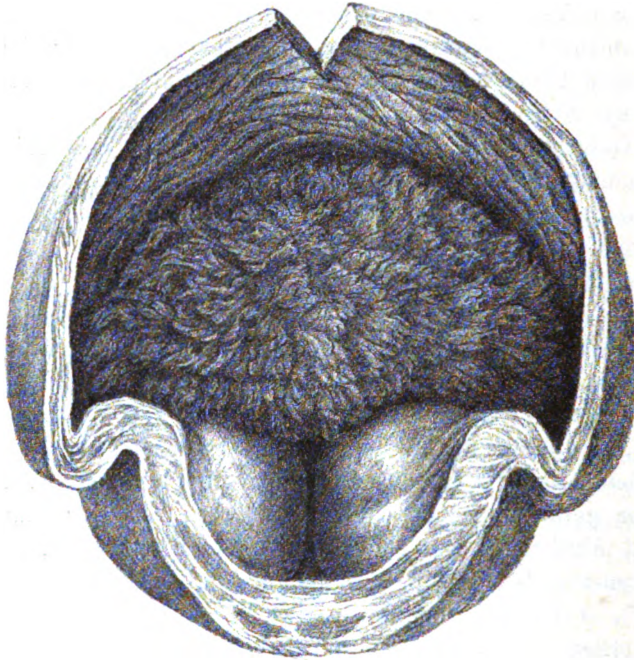


Fig. 70. Papillom der Harnblase.
(Wiener path.-anat. Institut.)

Dem grob anatomischen Verhalten nach kann man gestielte, breit aufsitzende und infiltrierte Blasentumoren unterscheiden; ebenfalls auf äußere Eigenschaften ist die Unterscheidung zwischen papillären, derben, szirrhösen und medullären Geschwülsten basiert.

Das meiste sagt uns die Einteilung der Blasengeschwülste ihrer histologischen Struktur nach. Diese läßt uns die Natur der Geschwulst erkennen, gibt ihren Ausgangspunkt und liefert uns für die klinische Beurteilung des Einzelfalles die wertvollsten Anhaltspunkte. Wir unterscheiden epitheliale, fibro-epitheliale Geschwülste; zu diesen gehören die Papillome, Adenome, papillären und anderen Karzinome; ferner Geschwülste der zelligen Elemente der Bindesubstanzgruppe, die

Sarkome, Fibrome, endlich aus Muskel aufgebaute Tumoren, Myome. Übergänge von einer zur anderen Art, Mischformen, sind nicht selten.

Fibro-epitheliale Geschwülste, Papillome [Zottenpolyp (Küster), Fibroma papillare (Virchow), Fimbriated papilloma (Thompson)] sind zottige, der Schleimhaut aufsitzende oder durch einen Stiel mit ihr in Verbindung stehende Geschwülste, die bald flaumig weich, außerordentlich zart gefügt, lange, in der Flüssigkeit flottierende Fortsätze tragen (Fig. 70), bald derbere, oberflächlich mit kürzeren Fortsätzen bekleidete Knoten darstellen. Nicht alle papillären Geschwülste springen geschwulstartig über das Niveau vor; es gibt auch flache umschriebene wie diffuse Bildungen dieser Art, wobei die Papillen sich in Reihen aus dem Niveau der Mukosa erheben.



Fig. 71. Kleines Papillom der Blase mit zartem Gerüst und langen Zotten. (Durch Exstirpation gewonnen.) Nat. Gr.

Gehen fadenförmige, am Ende kolbig verdickte dünne Bildungen von einem kurzen, zarten Stiele aus, so ist das ganze Gebilde von zartestem Gefüge. Im Trockenen sinkt der Tumor zusammen, in Flüssigkeit entfaltet er sich, wobei die Zotten in flottierende Bewegung geraten (Fig. 71).

Derber sind papilläre Geschwülste, deren bindegewebiges zentrales Gerüst mächtiger entwickelt ist, sich baumartig verzweigt und kürzere Papillen trägt; es resultieren festere, oberflächlich Zotten tragende oder blumenkohlartige Gewächse, die kurz gestielt sind oder der Schleimhaut breiter aufsitzen (Fig. 72).



Fig. 72. Papillom der Blase am Durchschnitt mit kurzem, derbem Stiele. (Durch Exstirpation gewonnen.) Nat. Gr.

Schon in ihrem makroskopischen Verhalten dokumentieren sich alle diese Geschwülste als nur der Schleimhaut angehörig. Übt man einen Zug am Tumor aus, so wird die Schleimhaut der Implantationsstelle als Falte von normaler Beschaffenheit mit emporgehoben.

Die Papillome der Blase kommen von einzelnen isolierten Fransen bis zu faustgroßen, die Blase erfüllenden Bildungen in allen Größen vor. Wir finden das Papillom bald einzeln, bald multipel, das letztere in mehr als einem Viertteil der Fälle. Meist überragt eine Geschwulst die anderen an Größe, wobei die kleineren, in der Nähe gruppiert, dem Aussehen nach mit der ersteren völlig übereinstimmen.

In der überwiegenden Mehrzahl haben die papillären Geschwülste ihren Sitz in den basalen Anteilen der Blase, nahe dem einen oder anderen Harnleiter, oder an der Harnröhrenmündung, welche unter dem darüber gelagerten zottigen Tumor völlig verschwinden kann. Seltener tragen die seitlichen Wände und nur ausnahmsweise der Scheitel papilläre Geschwülste. Es sind vielfache Meinungen über die Prädilektion der




Fig. 73. Gruppe schlanker Zotten aus der Oberfläche eines Papilloms.

Verwachsung angrenzender und Verklebung überhängender Zotten unter Schwund des Deckepithels. (Vergr. 40 : 1.)

trigonalen Schleimhaut für Papillombildung geäußert worden. Das richtigste mag wohl sein, daß das Epithel dieser Gegend schon unter physiologischen Verhältnissen Neigung zu proliferativen Vorgängen, zur Bildung von Schläuchen und Zysten in weit höherem Maße als das der übrigen Teile der Blase zeigt. Von solchen Hyperplasien, an denen wir das Stroma stets beteiligt finden, ist zur Papillombildung nur ein Schritt und es muß bemerkt werden, daß in der den papillären Geschwülsten unmittelbar angrenzenden, anscheinend normalen Schleimhaut Epithelproliferationen der früher erwähnten Form zur Regel gehören.

Mikroskopisch erweisen sich die Papillome der Blase aus Bindegewebe und Epithel aufgebaut; beide Elemente sind beim Wachstum der Geschwulst gemeinsam beteiligt, sie bleiben stets in gleicher Beziehung zu einander.

Das Gerüste des Ganzen bildet ein System bindegewebiger Papillen, die aus einer Wurzel entspringen und mit dem Stroma der Schleimhaut direkt zusammenhängen. Das Gerüste ist nicht allzu reich an Zellen, doch ist es umso üppiger vaskularisiert. Im Stiele der Geschwulst, in welchem das Bindegewebe dicht gefügt ist, verlaufen aus

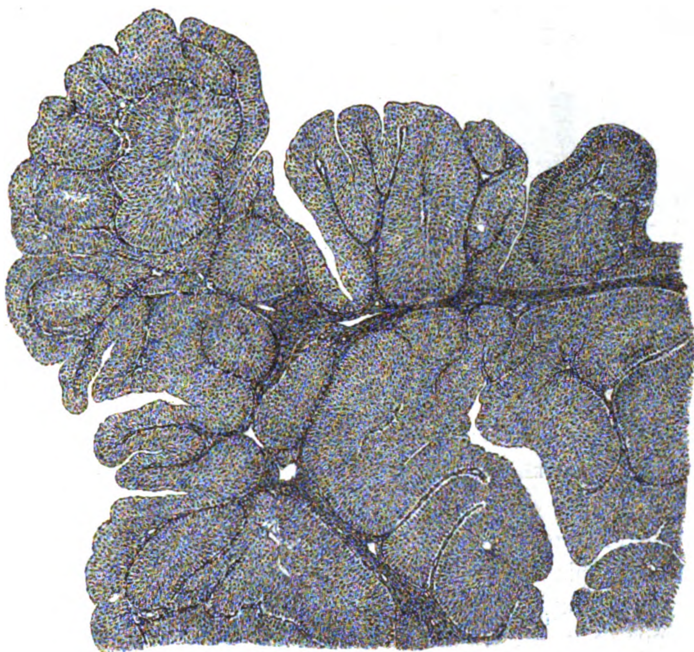


Fig. 74. Gruppe kurzer plumper Zotten aus der Oberfläche eines Papilloms. (Vergr. 38 : 1.)

der Submukosa der Schleimhaut emporsteigende zahlreiche Gefäße von starkem Kaliber. Entsprechend der Verzweigung des bindegewebigen Gerüstes geht auch die Ramifikation der Gefäße vor sich, so daß jede Zotte in ihrer Achse ein weites zartwandiges Gefäß trägt, welches entsprechend dem kolbigen Ende eine Schlinge bildet. Im Stroma des Stieles sind, wie in der Mukosa der Blase, elastische und Muskelfasern enthalten. Auch zahlreiche Lymphfollikel von typischem Aufbau mit dem Keimzentrum sind in derberen Stielen papillärer Geschwülste keineswegs selten.

Der ganze Bindegewebsbaum ist an seiner Oberfläche mit einem mehrschichtigen Epithel bekleidet, welches an der Basis der Geschwulst

mit dem der angrenzenden Schleimhaut zusammenhängt. Die fadenförmigen Ausläufer (Zotten) bestehen aus einem zarten Bindegewebsstrang, welcher die zentralen Gefäße umgibt und mit einem mehrschichtigen Epithel bedeckt ist. Bei schwachen Vergrößerungen kann man zweierlei Typen von Papillomen unterscheiden: solche, bei denen der Tumor der Hauptmasse nach aus einem Stroma besteht, wobei nur die kurzen Ausläufer dieses in zottenartigen Bildungen endigen, und solche, in denen die Hauptmasse der Geschwulst aus langen fransenförmigen Zotten besteht. Im letzteren Falle sehen wir die langen zottigen Fortsätze oft vielfach gewunden, durch Anastomosen zu unregelmäßig gestalteten Bildungen umgewandelt (Fig. 73, s. S. 730).

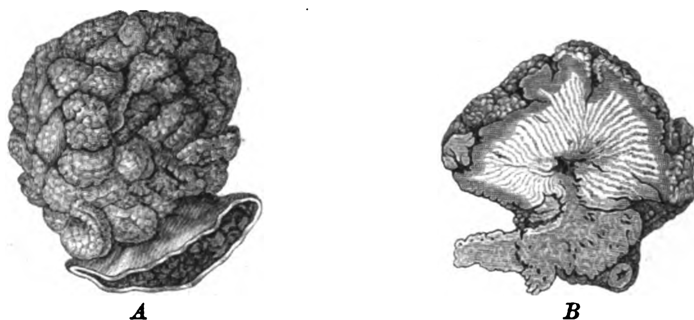



**Fig. 75. Papillom der Blase durch Zottenverklebung in Form einer soliden Geschwulst.**
**(Durch Exstirpation gewonnen.) *A* Oberfläche. *B* Durchschnitt.**

Im Gegensatze zu den erwähnten schlanken Bildungen finden wir in vollständig typisch gebildeten papillären Geschwülsten die Zottenenden in Form von klumpigen kurzen Epithelmassen um einen axialen Bindegewebsstrang (Fig. 74, s. S. 731).

Verkleben die Papillen im Bereiche der ganzen Geschwulst ihrer ganzen Ausdehnung nach mit einander, so ändert sich die Konsistenz des Tumors, der an Stelle seines losen Gefüges in einen anscheinend soliden Tumor sich umwandelt. Fig. 75 stellt eine Geschwulst dieser Art dar, die, oberflächlich maulbeerförmig, derb gelappt, am Durchschnitte als solider Tumor imponiert. Bei Lupenvergrößerung eines Schnittes schon kann man aber sehen, daß es sich um ein Papillom gewöhnlichen Baues mit zartem Stroma handelt, dessen Zotten völlig unverändert allenthalben mit einander verwachsen sind, so daß im histologischen Bilde der Charakter der Geschwulst als Fibropapillom gewahrt bleibt (Fig. 76).

Bei den selteneren, nicht als Geschwulstbildung prominierenden (flachen) Papillomen erheben sich aus der Mukosa, dicht aneinandergefügt, die Papillen von annähernd gleicher Größe, nur einzelne sind schlanker,

überhängend. Auch diese Bildungen sind scharf gegen das angrenzende Blasenepithel abgegrenzt (Fig. 77).

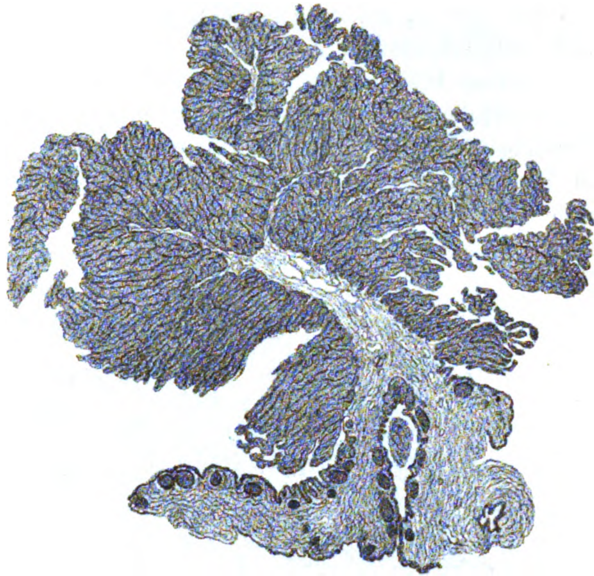


Fig. 76. Dieselbe Geschwulst am Durchschnitte. (Vergr. 7 : 1.)

Das Zottenepithel geht an der Basis der Geschwulst in das der angrenzenden Schleimhaut über. Wie dieses ist das Epithel auf Papillomen ein mehrfach geschichtetes Übergangsepithel. In den tieferen, dem Stroma angrenzenden Partien sind die Zellen mehr zylin-

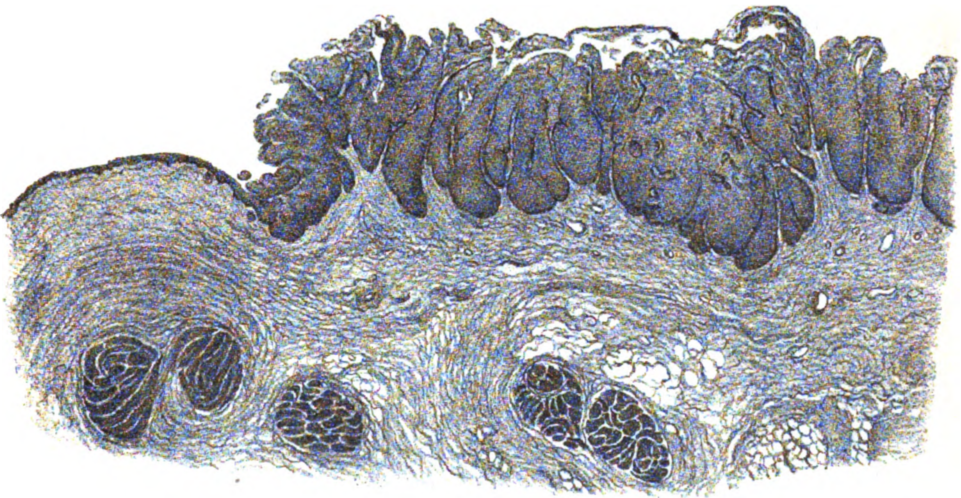


Fig. 77. Umschriebenes flaches Papillom der Harnblase. (Vergr. 15 : 1.)

drisch und stehen zur Achse der Zotte radiär. Wie am Epithel der Blase, besteht die oberste Schicht aus unregelmäßig polygonalen, großen Zellen, deren glatte Oberfläche mehr minder gewölbt erscheint. An diesen Zellen läßt sich eine oberflächliche, in Form eines breiten Saumes erscheinende

und eine zweite, gekörnte Schicht, in welcher mehrere Kerne enthalten sind, unterscheiden (Fig. 78, 79).

Dieses breitsaumige Deckepithel scheint für das Zustandekommen von Verklebungen der Zotten nicht ohne Bedeutung; die Epithelmäntel verwachsen nur dort miteinander, wo die genannte Deckschicht fehlt, so an der mit *V* bezeichneten Stelle der Fig. 73, während ober- und unterhalb dieser, wo die Zellen isoliert bleiben, die oberste Zellage (*E*) erhalten ist.

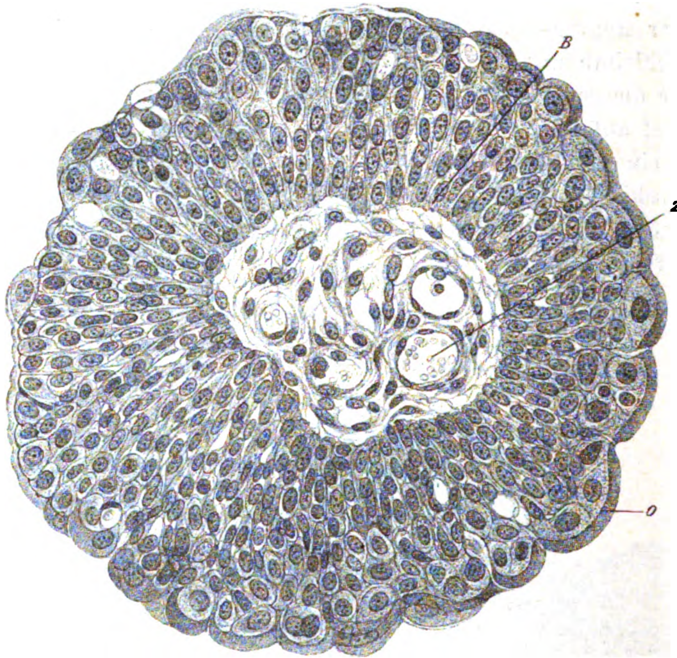



Fig. 78. Querschnitt der Zotte eines Papilloms.

*Z* Zentrales Gefäß. *B* Basalschicht des Epithelbelages. *O* Oberflächliche Zellschicht mit breitem Saume. (Vergr. 350 : 1.)

Gleichwie die Schleimhaut der Blase ist Stroma und Epithel in Papillomen gewissen Veränderungen pathologischer Art unterworfen. Das Stroma ist bisweilen, wenn die Blase infiziert ist, gleichfalls betroffen, wir finden dasselbe reichlich zellig infiltriert, von zahlreichen Anhäufungen von Rundzellen durchsetzt und üppig vaskularisiert. Die Infiltration läßt sich oft bis in die äußersten Verzweigungen der Zotten verfolgen. Das Zottenepithel trägt fast in allen Fällen wie das der Blase Vakuolen und Hohlräume, die mannigfache Einschlüsse, kolloide Massen, zellige Elemente enthalten (Fig. 80). Auch die am Epithel der Blase uns wohlbekannten Proliferationsvorgänge mit der Bildung von

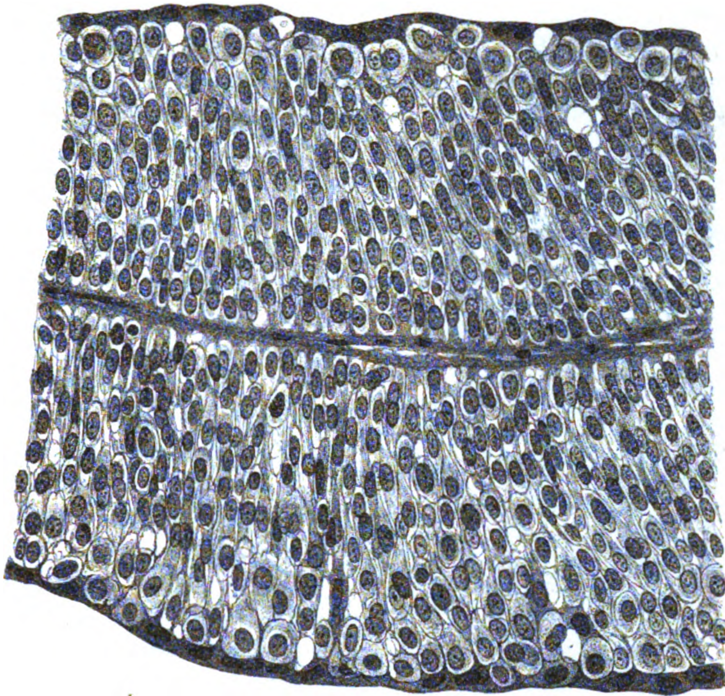


Fig. 79. Längsschnitt der Zotte eines Papilloms.
(Vergr. 350 : 1.)

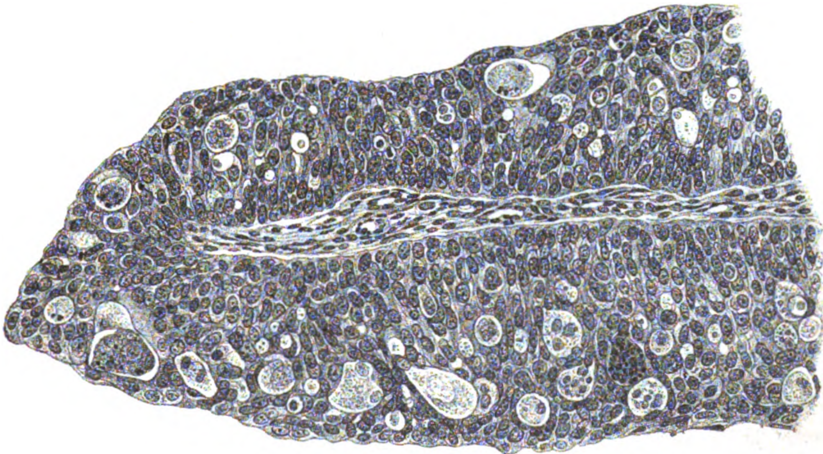


Fig. 80. Zottenende.
Im Epithel zahlreiche Hohlräume mit Einschlüssen. (Vergr. 200 : 1.)

Zysten sind am Epithel papillärer Tumoren bisweilen zu beobachten [O. Zuckerkandl[357]), Fig. 81].



Fig. 81. Kolloidführende Zysten (aus Epithelabschnürungen) in Zotten eines Papilloms der Blase.
(Vergr. 31 : 1.)

Die steten Lageveränderungen, denen das zarte Zottengewebe durch die Harnströmung ausgesetzt ist, bedingen Läsionen, Abschilferungen des Epithels bis zur Bloßlegung und Eröffnung der Gefäße in der Achse, selbst Abreißungen ganzer Zotten.

Durch Knickung der Achse sehen wir Ödem im Stroma der Zotten, wodurch diese wie blasig aufgetrieben erscheinen (Fig. 82). Durch völlige Unterbrechung der Zirkulation in der Zottenachse können Nekrosen und Inkrustationen mit Harnsalzen des peripher vom Hindernis gelegenen Anteiles zustande kommen.

Karzinome der Blase sind epitheliale Geschwülste, in denen nicht, wie in den bisher erörterten, Epithel und Bindegewebe mit einander in Beziehung bleiben, sondern unabhängig von einander in Wucherung geraten. Das Epithel namentlich wächst in unregelmäßigen Verbänden in die umgebenden Gewebe. Durch Einbruch der epithelialen Massen in den Blut- und Lymphstrom werden Epithelzellen an ferner gelegene Stellen vertragen, wo sie zum Ausgangspunkt neuer (metastatischer) Geschwulstbildungen werden können. Den Ausgangspunkt des Karzinoms bildet das Deckepithel der Blase ebenso wie das Epithel präexistierender epithelialer Tumoren von typischem Bau.

Dem Aussehen nach tritt der Blasenkrebs in verschiedener Form als papilläre Geschwulst, als Blumenkohlgewächs, als kugelig prominierender Tumor, als in die Schleimhaut eingelassene derbe Platte, endlich fast ohne sichtbare Zeichen, als infiltrierte Form auf.

Das papilläre Karzinom braucht makroskopisch sich vom gutartigen Papillom nicht zu unterscheiden; wie dieses ist sein Gefüge zart, flaumig, der Stiel braucht nichts von seiner Geschmeidigkeit eingebüßt zu haben. In anderen Fällen weist das derbere Stroma, der dicht infiltrierte Stiel, das Übergreifen einer Härte von diesem auf die angrenzende Blasenwand der Fläche und Tiefe nach, auf den karzinomatösen Charakter. Noch auffälliger wird dieser, wenn es sich um breitbasige papilläre Geschwülste handelt, wobei am Orte der Implantation Tumor und Blasenschleimhaut sich nicht scharf begrenzen lassen.

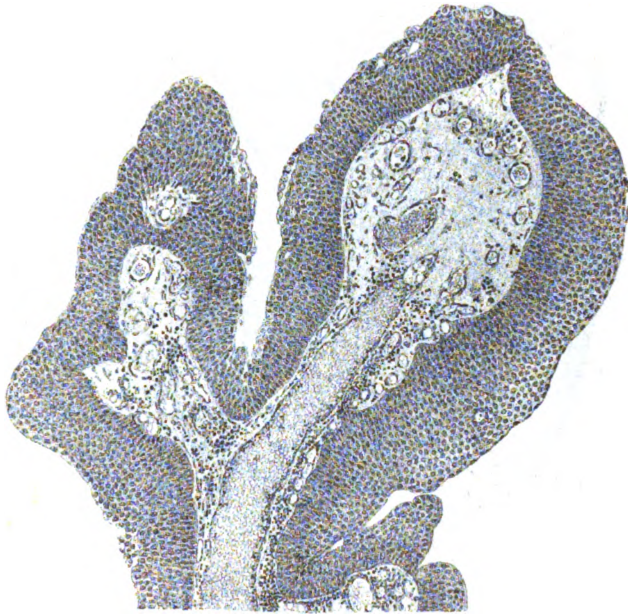


Fig. 82. Ödem des Zottenstromas.

Das Zentralgefäß maximal erweitert. (Vergr. 70 : 1.)

Die großen prominierenden Krebsgeschwülste sind meist oberflächlich nicht zottig, sondern höckerig uneben, mißfärbig, geschwürig zerfallen oder mit Kalksalzen inkrustiert. In typischer Form, wie an den Schleimhäuten des Darmtraktes, erscheint das Karzinom auch an der Blase als rundlich begrenzte, mit plumpem Rande über das Schleimhautniveau ragende Aftermasse, die häufig im Zentrum geschwürigen Zerfall zeigt (Fig. 83).

Beim infiltrierten Krebs fehlt jede sichtbare Geschwulstbildung; die Schleimhaut braucht nicht mehr als zerstreute flache Substanzverluste zu zeigen. Eine rauhe Beschaffenheit, die derbere Konsistenz der von der

Submukosa nicht abhebbaren Schleimhaut sind oft die einzigen Zeichen tiefgehender karzinomatöser Destruktion.

Neben Karzinomen ist die Schleimhaut niemals vollständig normal, oft schießen neben Krebsgeschwülsten zystische und polypöse Bildungen als Zeichen des intensiven anhaltenden Reizes auf; besteht Zerfall des Tumors, so können schwere Zeichen diffuser Zystitis wahrnehmbar sein, die in vorgeschrittenen Stadien gerne auf die oberen Harnwege übergreifen.

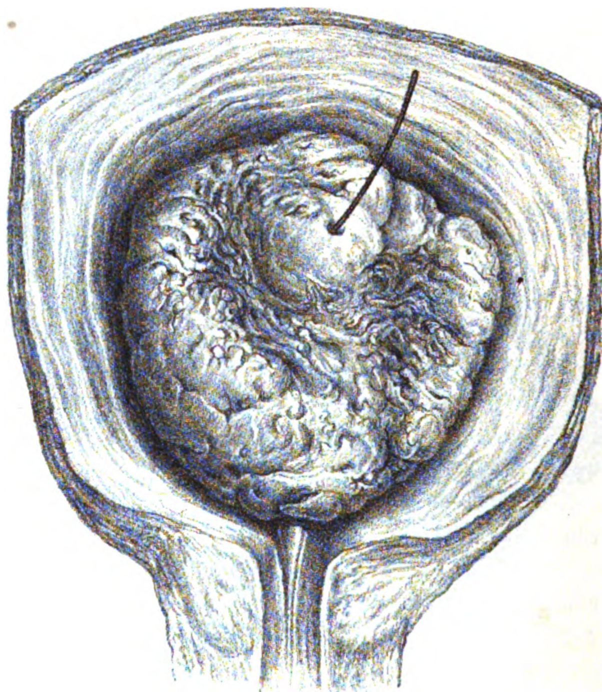


**Fig. 83. Karzinom der Blase.**

Die Harnleitermündung umwuchernd. (Wiener path.-anat. Institut.)

Die Geschwülste der Blase sind selbst den mikrobischen Einwirkungen unterworfen. Ulzerationen, nekrotischer Zerfall, Verjauchung sind keineswegs selten. An nekrotisch gewordenen Geschwulstpartien lagern sich gerne Phosphate nieder, so daß dicker inkrustierte Tumoren veritablen Konkrementen gleichen.

Umwuchert der Krebs die Harnleitermündungen, diese allmählich verschließend, so kommt es zu langsam sich entwickelnden renalen Harnretentionen, Dilatationen der Harnleiter und Nierenbecken, endlich mit stürmischen, rasch zum Tode führenden Erscheinungen.

Ein Wuchern der Blasengeschwulst durch die Bauchdecke nach außen konnte ich an primären Geschwülsten der Blase nicht beobachten; wohl kann die Blase durch eine wuchernde Geschwulst an ihren Wänden durchbrochen werden, meist aber erfolgt die Perforation in die Bauchhöhle oder es entstehen unter Bildung paravesikaler Jaucheherde pathologische Kommunikationen mit anderen Organen. Häufiger allerdings entstehen die letzteren dadurch, daß eine Geschwulst des Darmes, der Gebärmutter sekundär auf die Blase übergegriffen hat.

Der Blasenkrebs wächst langsam und setzt erst spät Metastasen. Küster erwähnt disseminierte Knoten am Bauchfell, der Prostata, dem weiblichen Genitale. Lungenmetastasen kommen häufiger vor, auch an der Leber und Niere sind solche beobachtet. Bisweilen lassen sich In-



Fig. 84. Aus der Oberfläche eines papillären Karzinoms.
Im epithelialen Gewebe der Aufbau aus verwachsenen Zotten noch erkennbar. (Vergr. 45 : 1.)

filtrate von der Blase zu den vergrößerten Lymphdrüsen im Becken, am Darmbeinteller oder in den Leisten verfolgen.

Die Umwandlung gutartiger papillärer Geschwülste in maligne ist zuerst von Förster[358]) (1855) behauptet worden. Genauer hat sich Colley[359]) mit dem Umwandlungsprozeß befaßt. Die Veränderungen gehen am Epithel der Zotten, in besonders instruktiver Weise an der Grenze zwischen Epithel und Stroma, entsprechend dem Stiele der Geschwulst vor sich.

An umschriebener Stelle verändert sich bisweilen das Zottenepithel, indem die Zellen ihre gleichmäßige Form und Anordnung einbüßen. Zahlreiche Mitosen weisen auf die rasche Vermehrung der Zellen und tatsächlich finden wir diese viel dichter als im regulären Zottenepithel, vielfach aneinander abgeplattet. Die Zellkerne lassen die gleichmäßige Form

und Größe vermissen. In dem so veränderten Bereiche finden ausgedehnte Verwachsungen der Zotten statt, so daß endlich aus den konfluierenden Epithelmassen ein Gewebe entsteht, in welchem die Grenzen ehemaliger Zotten kaum mehr erkennbar sind und die nur ein spärliches Stroma mit Gefäßen als Rest des einstigen Stützgewebes enthalten (Fig. 84).

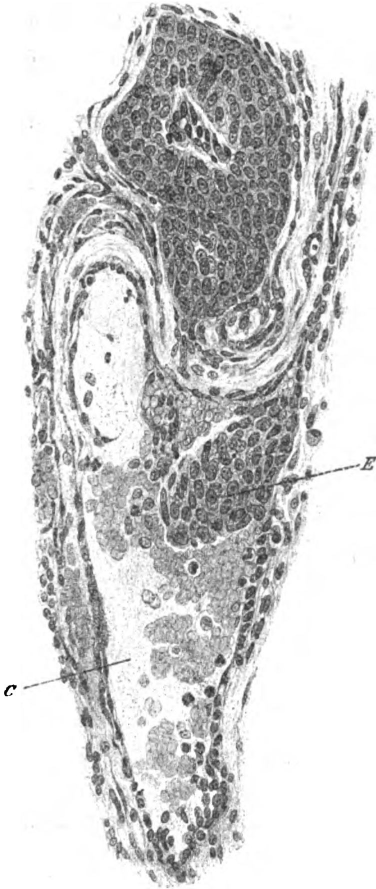



Fig. 85. Aus der Basis eines Blasenpapilloms.

Erster Einbruch eines Epithelzapfens (*E*) in eine erweiterte Kapillare (*C*). (Vergr. 150 : 1.)

An der Grenze von Epithel und Stroma äußert sich das Wachstum der epithelialen Massen durch Einwuchern derselben in den bindegewebigen Kern der Geschwulst. Die glatte Grenze von Epithel und Bindegewebe schwindet und in Reihen sehen wir entsprechend den Lymphspalten den Einbruch der Epithelzellen in das Bindegewebslager vor sich gehen. Nicht jede mitten im Stroma wahrnehmbare isolierte Epithelmasse braucht eine krebsige Alveole zu sein. Nur aus der Betrachtung von Serien wird man den Irrtum vermeiden, in anderer Ebene gelegene, quer getroffene Zottenbasen für atypische epitheliale Ausläufer zu halten. Nicht unwichtig ist auch das Verhalten des Bindegewebes. Das Stroma reagiert auf den Einbruch mit lebhaften Entzündungs-Erscheinungen; wir finden stets im Umkreise deutlich ausgesprochene kleinzellige Infiltration neben Proliferation der fixen Bindegewebszellen, bei Vergrößerung derselben. In gleicher Weise wie in die Saftspalten erfolgt auch der Einbruch ins Blutgefäßsystem. Fig. 85 zeigt das erste Eindringen eines Epithelzapfens in die Lichtung einer Kapillare. Das Präparat entstammt einem Falle, welcher klinisch und anatomisch als typisches Papillom anzusprechen war. Der nur an wenigen Stellen an der Basis wahrnehmbare Einbruch des Epithels in das Stroma war das einzige Zeichen der Malignität. Die Wucherung des Epithels braucht nicht in allen Teilen des Papilloms vor sich zu gehen. Der zottige Anteil kann seinen typischen Aufbau beibehalten haben, während an der Basis die Wucherung ihren Anfang nimmt. Die Fig. 86 abgebildete

Partie der Blase trägt ein histologisch vollständig reguläres oberflächliches Zottengewebe; nirgends ist an diesem (Fig. 87) eine Atypie oder eine Wucherung der Zellen wahrnehmbar. Dennoch ist der Tumor exquisit malign, wie die Epithelthromben in den submukösen Venen (Fig. 88) zur Evidenz erweisen. Bei entsprechend langer Dauer der Erkrankung wird wohl der ganze Tumor von der Wucherung ergriffen.

Bei weiterer Entwicklung wächst das Epithel in vielfach verzweigten Strängen in die Tiefe des Stieles, erstreckt sich von da auch in die Gewebe der Blasenwand und wenn auch im Bereiche der Zotten diese verwachsen und ihre Epithelmäntel konfluiert sind, haben wir an Stelle einer papillären Geschwulst ein gestieltes Karzinom vor uns, in dessen irregulär epithelialem Gewebe nur ein spärliches Stütz- und Gefäßgewebe als Rest des ehemaligen Stromas vorhanden und an dessen Basis ein weiteres Vordringen der Epithelmassen in die Tiefe der Blasenwand zu bemerken ist.

Nicht jedes papilläre Karzinom braucht aus einem typischen Papillom hervorgegangen zu sein, zweifellos gibt es primäre Krebse, die von vorneherein in Form gestielter, oberflächlich papillärer Geschwülste wachsen.

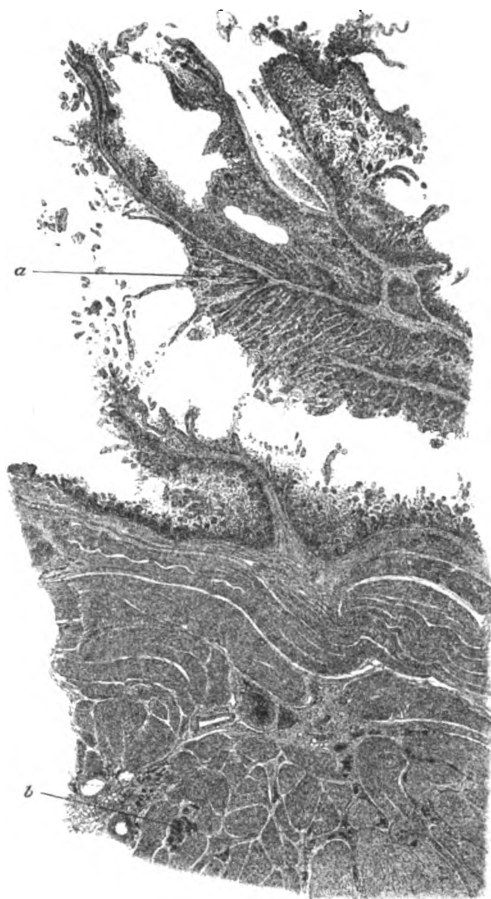



Fig. 86. Epithelthromben in den Gefäßen der Blasenwand bei anscheinend gutartiger papillärer Wucherung.
(Präparat von Dr. Stoerk, einer Leiche entnommen.)
(Vergr. 5 : 1.)

Bei der Untersuchung früher Stadien des nicht papillären Krebses ist der Ausgangspunkt vom Epithel der Blase unverkennbar. An umschriebener Stelle wechselt dieses seine Natur; eine Vermehrung der Zellen, die jede reguläre Anordnung vermissen lassen, ihre unregelmäßige Form und die verschiedene Größe der Kerne sind die augenfälligsten Veränderungen



Fig. 87. Stärkere Vergrößerung der Partie *a* aus Fig. 86. Typisches Zottengewebe. (Vergr. 40 : 1.)

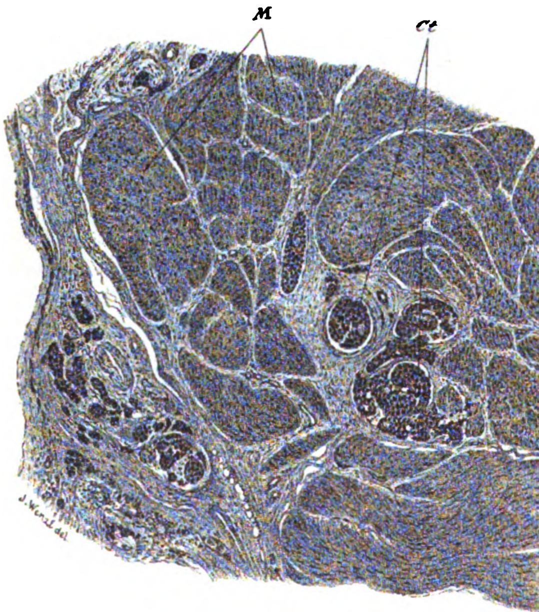



Fig. 88. Stärkere Vergrößerung der Partie *b* aus Fig. 86. *Ct* Karzinomthromben in kleinen Gefäßen. *M* Muskelbündel. (Vergr. 40 : 1.)

(Fig. 89). Bei weiterer Entwicklung erfolgt das Wachstum des Epithels in Form verzweigter Stränge und kolbiger Bildungen gegen das Stratum proprium, die sich der Tiefe und Fläche nach, von einem Zentrum ausgehend, verbreiten und dabei sekundär mit der Unterseite der Epitheldecke in Verbindung treten können (Fig. 90, s. S. 744).

Durch strangweise Wucherung in den Gewebsspalten entstehen unregelmäßig geformte, vielfach anastomosierende Zellstränge, zwischen denen als Gerüst Reste des Bindegewebes der Schleimhaut erhalten sind. Die Epithelverbände, die im Gewebe bei Karzinom (Fig. 91, s. S. 745) sichtbar sind, müssen als Ab-

schnitte von mit einander und mit dem Ausgangspunkt der Geschwulst kommunizierenden Strängen angesehen werden. Bei zunehmendem Wachstum erhebt sich der Tumor über das Niveau der Schleimhaut, wobei mit der epithelialen auch eine Neubildung von Bindegewebe und Gefäßen, dem Gerüste der Geschwulst, vor sich geht. Dabei liegt das Tumorgewebe zutage oder es wird die Schleimhaut der Blase mit dem Tumor emporgehoben und vermöge des Reizes zur Wucherung in Form von Zotten angeregt. Die Zellen sind beim Blasenkrebs meist von annähernder Zylindergestalt; durch Druck und Abplattung innerhalb der bindegewebigen Alveolen kommen Abweichungen vom Charakter des Ausgangsepithels zustande. Stroma und Parenchym kommen in den Geschwülsten in wechselnden Verhältnissen vor. Überwiegt die Epithelmasse beiweitem gegen-

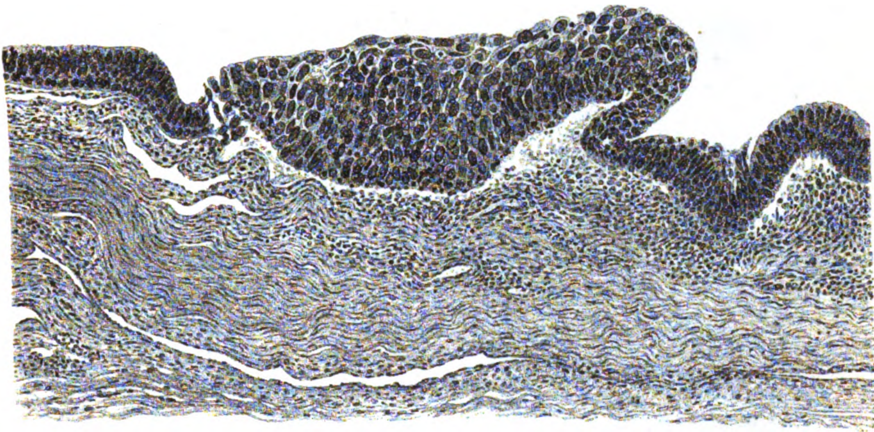


Fig. 89. Umschriebene Atypie des Epithels der Blase in der Nähe eines Karzinoms.
(Präparat aus der Sammlung von Dr. Stoerk.) (Vergr. 130 : 1.)

über den Bindegewebsanteilen, so handelt es sich um weiche medulläre Krebsformen, im entgegengesetzten Falle um harten Krebs oder Szirrhus; stehen beide Anteile annähernd in gleichem Verhältnis, so spricht man von Carcinoma simplex.

Der Plattenepithelkrebs ist an der Blase nicht selten; die Epithelmassen bestehen aus typischem Pflasterepithel, wobei im Zentrum der größeren Zapfen Verhornung der Zellen nachweisbar ist; schon bei schwachen Vergrößerungen fallen die verhornten Partien als helle geschichtete Körper im Innern der Zapfen auf. Bei stärkerer Vergrößerung finden wir in den Zellmassen, dem Stroma angrenzend, eine annähernd zylindrische Basalschicht, an welche sich Lagen polyedrischer keratohyalinhältiger Zellen anschließen, die gegen die Mitte zu immer schmälere, spindelige Formen annehmen. Das Zentrum bilden zu konzentrischen

Kugeln dicht geschichtete, platte kernlose verhornte Massen. Neben verhornendem Plattenepithel können im Blasenkrebs einzelne Partien der Geschwulst aus dem gewöhnlichen kubischen Epithel aufgebaut sein. Fig. 92 (s. S. 746) gibt ein instruktives Bild dieser Art.




Fig. 90. Atypische, von der Oberfläche (*B*) ausgehende Wucherung des Epithels bei Blasenkrebs.
(Präparat aus der Sammlung von Dr. Stoerk.)
(Vergr. 40 : 1.)

Schleimige Entartung mit reichlicher Becherzellenbildung hat Stoerk in einem Falle von Blasenkrebs beschrieben.

Die Metastasen des Blasenkrebses stimmen in ihrem Bau mit der primären Geschwulst überein. Beim papillären Krebs zeigt der metastatische Tumor deutlich papilläre Struktur.

Von selteneren Geschwulstformen sind noch zu erwähnen, aus der Reihe der epithelialen, das Adenom, von Geschwülsten der zelligen Elemente der Bindesubstanzgruppe die Sarkome, Fibrome, Myxome, endlich aus Muskel aufgebaute Tumoren, Myome.

Das Adenom der Blase besteht aus gewuchertem Epithel in Form von Schläuchen und einem bindegewebigen Stützgerüst. Das Epithel der Blase hat die ausgesprochene Tendenz zur Proliferation, wobei es gerne zur Bildung einfacher oder verzweigter Schläuche kommt. Geht mit dieser Wucherung eine Hyperplasie der Schleimhaut einher, so kommt es, wenn das Wachstum gegen die Innenfläche der Blase vor sich geht, zu veritablen Geschwulstbildungen. Bei der erwähnten Eigenschaft des Epithels braucht man nicht, wie Klebs dies getan, zur Erklärung adenomatöser Bildungen auf die Prostata als Ausgangspunkt zu reflektieren. Kann man aus den spärlich mitgeteilten Fällen [Albarran, Alexander[360]), Frisch[361]), Witzach[362]) und Clado] Schlüsse ziehen, so sind Männer häufiger als Frauen, und zwar zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre betroffen. Meist hatte die

Geschwulst ihren Sitz in den basalen Teilen. Die Adenome sind bis nußgroß, meist solitär, gestielt oder breit aufsitzend; ihre Oberfläche ist glatt oder lappig und kann endlich zottige Beschaffenheit haben.

Histologisch finden sich mit zylindrischem Epithel ausgekleidete Schläuche, die bisweilen Schleim enthalten, zwischen einem bindegewebigen Gerüste.

Von Sarkomen hat Küster (1884) fünf Fälle verzeichnet, denen Chiari[363]), Dietrich[364]) einige weitere anfügten. Hinterstoißer[365]) hat (1890) 40 Sarkomfälle, Albarran 52 derselben Katogorie zusammenge-

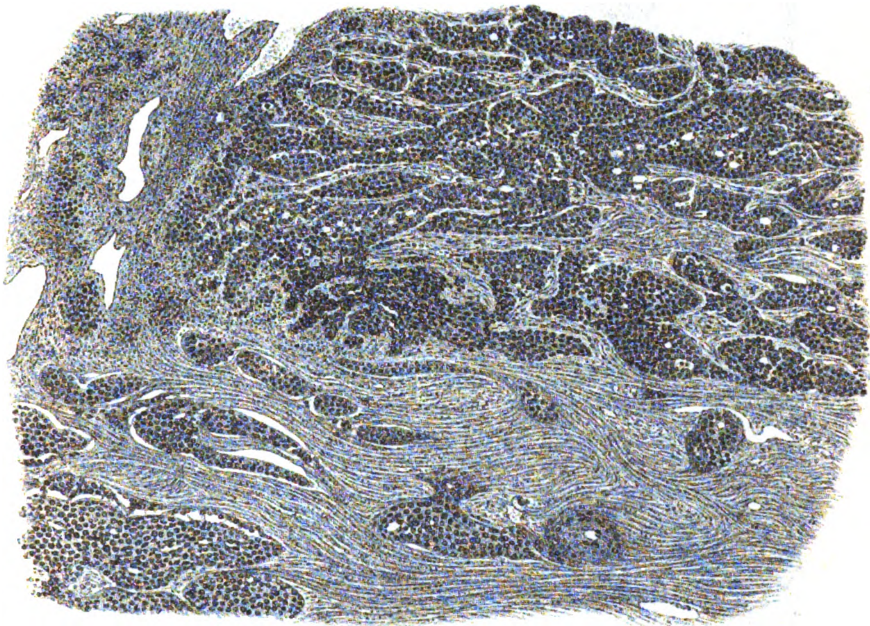


Fig. 91. Carcinoma simplex der Blase.

(Vergr. 130 : 1.)

stellt. Etwa ein Dritteil der Fälle betrifft weibliche Individuen, auch bezüglich des Alters zeigt sich insoferne ein Unterschied, als Sarkome häufig bei Kindern und jugendlichen Individuen vorkommen, während nur ein Dritteil aller Fälle die Jahre jenseits 50 betrifft.

Makroskopisch zeigen die Sarkome keine charakteristischen Eigentümlichkeiten, sie sind oft voluminös, bald einzeln, bald multipel, alle Abstufungen von derber bis zu weicher Beschaffenheit zeigend. Die Sarkome können gestielt sein, sitzen breit auf oder erscheinen als diffuse Infiltrate. Die Oberfläche ist glatt oder höckerig uneben. Dem Bau nach

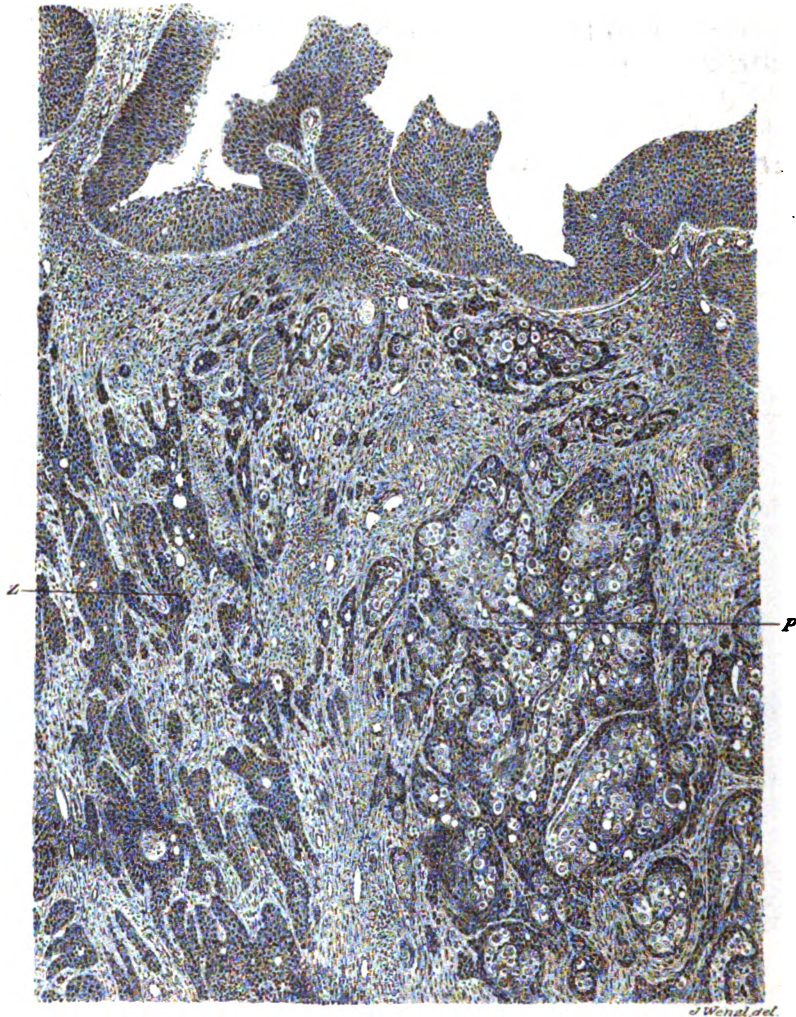



Fig. 92. Teilweise verhornender Zylinderzellenkrebs der Blase.

*Z* Zylinderepithel. *P* Verhornendes Plattenepithel.
(Präparat aus der Sammlung von Dr. Stoerk.) (Vergr. 50 : 1.)

kommen alle Varietäten von Sarkomen vor. Hinterstoißer erwähnt Rundzellen-, Spindelzellen-, Fibro-, Myo-, alveoläre Sarkome, je ein kleinzelliges, teleangiektatisches und Chondrosarkom (Fig. 93, Fig. 94).

Myxome der Blase werden vorwiegend im zarten jugendlichen Alter beobachtet; sie stellen meist weiche, der Schleimhaut angehörende gestielte Geschwülste von gelappter Oberfläche dar, deren Gewebe in frischem Zustande rötlichgelb durchscheinend, wie ödematös, dem der

Nasenpolypen ähnlich ist. Histologisch erweisen sich Geschwülste dieser Art aus Schleimgewebe, protoplasmareichen verzweigten Zellen und einer schleimigen Zwischensubstanz bestehend. Klinisch zeigen die Myxome rasches Wachstum und pflegen nach ihrer Entfernung wiederzukehren. Eine Mischform, das Fibromyxom, ist von Schatz[366]) zuerst beschrieben worden.

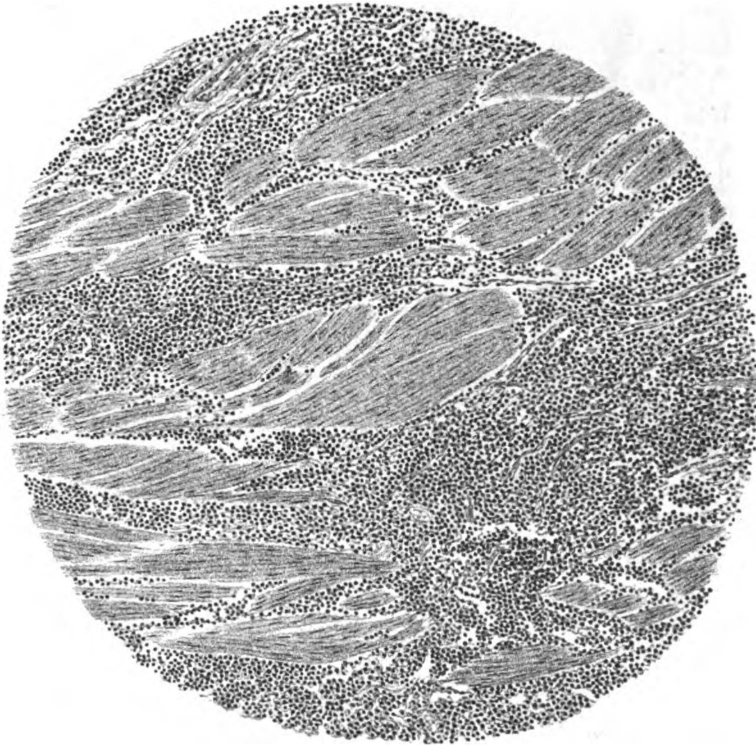


Fig. 93. Kleinzelliges Rundzellensarkom der Harnblase.
Zwischen den Zellen Reste der Muskulatur. (Vergr. 70 : 1.)

Fibrome der Blase sind derbe, kugelige, meist gestielte Geschwülste, die mit Schleimhaut bedeckt sind; wahre polypöse Fibrome sind im Gegensatz zu den fibromatösen Papillomen recht selten. Albarran erwähnt zwei solche Fälle, die er als derbe gelappte, gestielte Geschwülste, die mit hyperplastischer Schleimhaut bedeckt sind, beschreibt. Die Schleimhaut ist über der Geschwulst bisweilen verschieblich, so daß der Fibromknoten submukös sich ausschälen läßt. Der Struktur nach bestehen die Fibrome aus Bindegewebe und Muskelfasern; sie sind spärlich vaskularisiert.

Der erste Fall von Blasenmyom ist von Virchow mitgeteilt worden, dem weitere Beobachtungen [Knox[367]), Gussenbauer[368]), Volkmann[369]) u. a.] folgten, im ganzen sind etwa 20 Fälle bekannt. Gleich häufig bei beiden Geschlechtern vorkommend, haben die Myome in ihrem Aussehen und Aufbau große Ähnlichkeit mit den Fibromen. Meist pro-




Fig. 94. Polymorphzelliges Sarkom der Blase.
*Mb* Reste erhaltener Muskelbündel.
(Präparat aus der Sammlung von Dr. Stoerk.) (Vergr. 160 : 1.)

minieren die Geschwülste gegen die Lichtung der Harnblase; seltener ist das exzentrische Wachstum gegen das paravesikale Zellgewebe. Bisweilen sind Myome der Blase multipel, fast stets scharf umschrieben und stumpf auslösbar. Histologisch handelt es sich gewöhnlich um glatte Muskelfasern, während Rhabdomyome zu den großen Seltenheiten ge-

hören. Regressive Metamorphosen, wie Erweichung, Nekrose, können vorkommen.

Von Dermoid der Blase findet sich bei Thompson ein Fall erwähnt; bei einer 30jährigen Frau, die mit dem Harne Haare entleerte, fand sich eine gestielte zystische, aus einer dicken Lage von Haut mit Talgdrüsen und Haarfollikeln bestehende Geschwulst. Häufiger ist der Durchbruch ovarialer Dermoide in die Blase. Fig. 6 auf Tab. I stellt einen Fall dieser Art aus Schautas Klinik in Wien dar.

Vereinzelt sind in der Blase kavernöse Tumoren, einmal ein Chondrom beobachtet worden.

Als sekundäre, durch Tumoren bedingte Veränderungen der Harnwege finden sich: entzündliche Prozesse der Blase und der oberen Harnwege, Dehnungen und Hypertrophien der Blasenwand als Folge von Retention, weiters renale Harnverhaltungen beim Übergreifen maligner Tumoren auf die Mündungen der Harnleiter. Dilatation der Ureteren, Nierenbecken, Atrophie der Nieren sind die anatomischen Veränderungen, die klinisch als stürmische Koliken oder letale Anurien sich äußern. Bei infizierten Nieren können durch renale Eiterverhaltung Schüttelfröste, Fieberanfälle, Schweiße und rascher Kräfteverfall als Folge des Harnleiterverschlusses hinzukommen.

Bei ulzerierten Geschwülsten fehlt die Zystitis nie; es ist nicht selten, daß unter heftiger Infektion der Blase ein rascher jauchiger Zerfall einer Geschwulst sich einstellt; unter solchen Umständen gehören die Verallgemeinerung der Infektion und die hämatogene suppurative Nephritis zur Regel.

Die **Symptome** der Blasengeschwülste sind: Veränderungen des Harnes, Störungen des Harnlassens, endlich Schmerzen. Daneben können durch Infektion der Harnwege örtliche Symptome ausgelöst werden, endlich sind Störungen des Allgemeinbefindens in vorgeschrittenen Stadien möglich.

Ein Tumor kann jahrelang völlig symptomlos bleiben, bis eine Hämaturie als erstes Zeichen auftritt. Der blutige Harn ist in der weitaus größten Anzahl von Tumoren das Initialsymptom, gleichgültig welcher Art der Tumor immer sei. Das Blutharnen bei Tumoren ist dadurch gekennzeichnet, daß es ziemlich profus ist, unmotiviert kommt und schwindet, von Bewegung und Ruhe vollkommen unbeeinflußt bleibt. Meist fehlen im Beginne alle sonstigen Zeichen; nach einem Anfalle von Hämaturie, der Stunden oder Tage währen kann, nach welchem aber der Harn ganz unvermittelt wieder blutfrei wird, kann das Befinden völlig normal werden, bis die Erscheinung eines Tages sich wieder einstellt. Die Intervalle sind verschieden groß und es können Jahre vergehen, ehe wieder Blut im Harne auftritt. Gewöhnlich werden die Intervalle mit

dem zunehmenden Wachstum des Tumors kürzer, bis die Blutung, namentlich bei malignen Geschwülsten, endlich perenniert. Der Blutverlust ist im einzelnen Anfalle nicht gering, der Harn gleicht reinem Blute und enthält regelmäßig auch größere frische Gerinnungen.

Die Hämaturie an sich bietet keine besonderen Kennzeichen; der Harn ist am Beginne ebenso blutig wie am Schlusse; nur ausnahmsweise ist ein initialer Typus der Blutung wahrnehmbar. Beim infiltrierten Krebs sind die Blutungen oft gering, doch umso anhaltender, im Beginne oft von ausgesprochen terminalem Charakter. Auch insoferne zeigt sich ein Unterschied, als das Blut bei papillären Tumoren hellroth, frisch ist, während es bei Krebsgeschwür durch den gelösten Farbstoff bräunlich verfärbt erscheint.

Blutungen bei Tumoren haben die Eigenschaft, durch lokale Eingriffe, Sondenuntersuchung, Blasenspülung stets von neuem angefacht zu werden.

In den Intervallen kann der Harn völlig klar sein; er kann in ausgeprägten Fällen in auffallender Menge epitheliale Elemente oder Tumorfragmente enthalten. Der konstante Befund von Epithelien in größerer Menge ist namentlich bei fehlender entzündlicher Reizung der Harnwege diagnostisch verwertbar. Die Zellen sind vielgestaltig und können in gleicher Weise beim Papillom wie beim Krebs vorkommen; selbst von normalen Epithelien der Blasenmukosa sind sie morphologisch nicht zu unterscheiden.

Das lebende frische Zottengewebe kommt bei papillären Tumoren, namentlich mit zarten fransenförmigen Zotten, im Harne häufig vor; im Zupfpräparate sind die Zottenenden mit ihrem mehrschichtigen Epithel und der zentralen Gefäßschlinge gut sichtbar.

Weniger deutlich ist die Struktur in nekrotisch gewordenen mazerierten Zotten; die Epitheldecke ist von Blut und Eiterkörperchen durchsetzt, oft mit Salzen inkrustiert. Auf das Vorkommen von Hämatoidinkristallen in alten hämorrhagischen Gewebstrümmern von Blasenkrebs hat Ultzmann hingewiesen. Die Kristalle, gelbbraune rhombische Täfelchen, lassen sich zur Ansicht bringen, wenn man das zerzupfte Gewebe nach Zusatz von Glyzerin unter das Mikroskop bringt.

Außer Zottenfragmenten werden beim Zerfalle derberer Tumoren auch größere solide Gewebsstücke mit dem Harne ausgestoßen.

Die Fibrinurie (Ultzmann), eine bei Geschwülsten der Blase vorkommende Gelatinierung des Harnes nach dem Erkalten, muß als außerordentlich selten bezeichnet werden. Die Erscheinung wird mit dem Austritt von Blutplasma aus dem zarten Gewebe der Zotten in Zusammenhang gebracht.

Sonstige am Harne zu beobachtende Veränderungen sind nicht durch die Geschwulst als solche, sondern durch komplizierende Momente bedingt. Bei Gewebszerfall, Zystitis ist der blutige Harn von eiterig-jauchiger Beschaffenheit und nach Perforation des Tumors in den Darm sind fäkulente Beimengungen nicht selten.

Harnbeschwerden fehlen bei Blasengeschwülsten, wenn ein papillärer Tumor so klein oder so gelegen ist, daß er den Harnablauf nicht zu stören vermag. Auch der maligne Tumor geringer Ausdehnung braucht Harnbeschwerden nicht auszulösen. Ein gestielter Tumor wird durch den Harnstrom in die Blasenmündung geschwemmt, so daß plötzliche wiederholte Unterbrechungen des Strahles hier zur Regel gehören. Ein weicher Tumor, der über der Blasenmündung gelagert ist, behindert dauernd die Miktion und führt zu Dysurie, kompletter Retention selbst mit Ausdehnung der Blase. Infiltrierende Geschwülste oder derbe Tumoren, die die Blase erfüllen, stören die Harnentleerung, denn die elastische Wand ist durch starres unnachgiebiges Gewebe ersetzt, während im letzteren Falle der Ablauf der Blasenkontraktion mechanisch unmöglich gemacht ist. Am schärfsten markieren sich Harnstörungen, wenn die Infiltration an der Blasenmündung sitzt.

Schmerzen können bei papillären Tumoren vollständig fehlen, auch beim Krebs, solange die Blase aseptisch ist. In infizierten Fällen oder bei vorgeschritteneren Stadien ist die Harnentleerung schmerzhaft und bei ausgebreiteter Infiltration können auch in den Intervallen zwischen den Miktionen schmerzhafte Ausstrahlungen vorhanden sein. Endlich fehlt jede Remission des Schmerzes, der in der Glans penis, im Perineum sitzt oder gegen das Skrotum, den Damm oder die unteren Extremitäten ausstrahlt.

Die Harnverhaltung ist bei Einklemmung eines Tumors in der Blasenmündung, vorübergehend, bei infiltrierten Geschwülsten der Mündung oft anhaltend vorhanden, doch kann sie auch bei ausgedehnten Infiltrationen, wenn die Mündung frei bleibt, dauernd fehlen.

Entzündungen der Blase können alle Geschwulstarten komplizieren; seltener bei papillären Formen, fehlt die Zystitis beim Krebs und anderweitig ulzerierenden Tumoren in späteren Stadien fast nie. Blasenentzündungen der letzteren Art sind durch ihr spontanes Auftreten, durch die Intensität ihrer Symptome, ihre Hartnäckigkeit, wie durch den blutig eitrigen, oft jauchigen Harn charakterisiert; sie durch lokale Behandlung welcher Art immer beeinflussen zu wollen, ist vergeblich. In späteren Stadien treten renale Symptome auf. Der Schmerz kann in der Niere seinen Sitz haben, wenn ein maligner Tumor der Blase den Harnleiter umwuchert. Auch die chronische Zystitis pflegt bei Blasenneoplasmen auf die oberen Harnwege überzugreifen, was sich durch Polyurie, gestei-

gerte Pyurie, durch Fieberbewegungen und Verdauungsstörungen als Ausdruck der ungenügenden Nierenfunktion zu dokumentieren pflegt.

In allen Fällen ist der **Verlauf** ein sehr prolongierter; die ersten Erscheinungen, namentlich die Hämaturie, lassen sich oft auf Jahre zurückdatieren. Gutartige papilläre Geschwülste zeigen gewöhnlich ein langsames Wachstum; man kann Tumoren dieser Art, wenn man sie kystoskopisch in Intervallen untersucht, längere Zeit hindurch in ihrer Größe fast gleichbleiben sehen. In Fällen, in denen Blutungen seit Jahren bestehen, findet man die Geschwulst oft von unbedeutender Größe. Trotzdem das Papillom seinem Charakter entsprechend niemals lokale erhebliche Zerstörungen setzt, gehört auch hier ein benigner Verlauf zu den Ausnahmen. Profuse Blutungen und zunehmende Harnbeschwerden gefährden endlich fast stets das Leben.

Beim Karzinom ist der Verlauf ein verschiedener, bald ist die Hämaturie, bald sind unausgeprägte, allmählich sich schärfer kundgebende Harnbeschwerden die ersten Zeichen. Die Hämaturien haben im Beginne langwährende Intervalle, diese werden kürzer, bis endlich die Blutung kontinuierlich anhält; es tritt spontane Zystitis auf und meist innerhalb zwei bis drei Jahren von diesem Zeitpunkte an erliegen die Kranken unter kachektischen Erscheinungen oder unter solchen der Harninfektion. In anderen Fällen fehlt die initiale Latenzperiode; an den ersten Anfall von Hämaturie schließen sich in allmählich steigernder Intensität die übrigen Symptome an. Endlich gibt es Fälle, in welchen der Blasenkrebs unter dem Bilde einer Zystitis beginnt und verlauft. Die blutigen Beimengungen zum Harne sind spärlich, umso intensiver sind die lokalen Störungen. Die in solchen Fällen von der Blase ausstrahlenden Schmerzen, die rasch eintretende Abmagerung legen den Verdacht einer malignen Geschwulst der Blase nahe.

Die Bildung voluminöser Tumoren gehört an der Blase zu den Ausnahmen, ebenso wie ein rasches Übergreifen auf benachbarte Organe. Die Metastasenbildung wie die Infektion regionärer Lymphdrüsen ist ebenfalls nur in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung vorhanden.

Die **Diagnose** einer Geschwulst der Blase wird häufig schon aus den Symptomen allein, wie aus der Analyse des Harnes mit voller Sicherheit sich stellen lassen, in anderen Fällen bedarf es dazu der objektiven Untersuchung. Die Hämaturie bei Tumoren ist bisweilen recht charakteristisch, ihr intermittierendes profuses Auftreten, wie das plötzliche, gänzlich unvermittelte Schwinden der intensiven Blutung ist bei keiner anderen Erkrankungsform in dieser Weise vorhanden. Dann ist der Mangel jeglicher subjektiver Blasensymptome bei anhaltender Blutung diagnostisch verwertbar. Nicht immer aber tritt die Blutung derart charakteristisch auf und schwierig wird dort die Deutung, wo die Symptome der Zystitis

die Krankheit inaugurieren. Das Vorkommen dieser, bei Kranken in höherem Alter, bei völlig fehlender Retention und zeitweiligen blutigen Färbungen des Harnes legt den Verdacht auf ein malignes Neugebilde dann nahe, wenn jede örtliche Behandlung im Stiche läßt und schmerzhafte Irradiationen auftreten.

Die plötzlichen Unterbrechungen des Harnstrahles bei gleichzeitig auftretendem Schmerz und blutigem Harn sind für zottige Tumoren charakteristisch; Gewebstrümmer im Harne, mikroskopisch Zotten, Gefäßschlingen in einem bindegewebigen Strome, Epithelverbände in charakteristischen Reihen, sind diagnostisch ebenso wichtig wie die ausschließlich durch Epithelien bedingten Trübungen des Harnes; während bei den bisher genannten Geweben das Zerzupfen und Besichtigen des nativen Präparates genügt, bedürfen größere oder derber gefügte Gewebstrümmer der Fixierung und Härtung, um in gefärbten Schnitten untersucht zu werden. Ultzmann spricht den Hämatoidinkristallen in alten hämorrhagischen Gewebstrümmern im Vereine mit Rosetten von oxalsaurem Kalk eine diagnostische Bedeutung für Blasenkrebs zu. Wenn wir aus der Untersuchung des Harnes oder abgegangener Zotten über das Vorhandensein einer Geschwulst der Blase unterrichtet werden, so läßt sich die nähere Natur einer solchen nur ausnahmsweise bestimmen. Die abgestoßenen Epithelien haben nichts Charakteristisches und wir wissen, daß typische Zotten auch in papillären Karzinomen vorkommen. Dagegen läßt sich aus festen Gewebsstücken die pathologisch-anatomische Natur der Geschwulst bisweilen mit Sicherheit erschließen, so in dem Falle von Albarran, der aus einem mit dem Harne abgegangenen Gewebsfragment, Darmkrebs mit Durchbruch in die Blase richtig zu diagnostizieren vermochte.

Die objektive Untersuchung wird in klaren Fällen oft nur unternommen, um über nähere Eigenschaften, Sitz, Größe, Multiplizität, Auskunft zu erhalten; in symptomatologisch weniger klaren Fällen wird die sichere Diagnose erst durch die Untersuchung zu stellen sein. Endlich gibt es Fälle, wo bei Tumoren der Blase die objektive, mit aller Sachkenntnis vorgenommene Untersuchung im Stiche läßt.

Die Inspektion ist nur in einem verschwindenden Perzentsatz der Fälle von positivem Erfolg, so dort, wo Tumoren der weiblichen Blase durch die Harnröhre vorfallen und sichtbar zutage treten. Der Vorfall ist temporär oder dauernd; in ausgeprägten Fällen hängt der Tumor an seinem Stiele in ganzer Ausdehnung aus der Harnröhre.

Bei weichen Geschwülsten läßt die Palpation, auch von der Scheide aus, im Stiche. Derbe größere Geschwülste oder infiltrierende Formen sind bisweilen selbst durch die Bauchdecken oder vom Mastdarm, respektive der Scheide aus, noch besser bei bimanueller Untersuchung als Re-

sistenz tastbar. Die höckerige Beschaffenheit der Blase, ihre Schmerzhaftigkeit gewinnen erst im Vereine mit anderen Symptomen Bedeutung; der Palpationsbefund an sich ist nicht beweisend, denn Hypertrophien der Blase, die Parazystitis, ein Blasendivertikel können analoge Befunde geben. Ebenso berechtigt der negative Ausfall der Palpation keineswegs, eine Geschwulst der Blase auszuschließen. Selbst ausgedehntere karzinomatöse Infiltrationen, namentlich in den basalen Anteilen, können der Palpation entgehen; namentlich hindern Vergrößerungen der Prostata an der Erhebung eines genauen Tastbefundes.

Die diagnostische Spülung der Blase ist häufig von Vorteil, indem wir auf diese Weise lebendes Zottenmaterial herausbefördern in Fällen, in denen spontan ein Abgang solcher nicht vorkommt.

Auch die leichte Erregung vesikaler Blutung durch die Blasenspülung in einem auf Neoplasma verdächtigen Falle von chronischer Zystitis ist diagnostisch nicht unwichtig, ebenso wie das Verhalten des Harnes, welcher aus dem Katheter am Schlusse blutig gefärbt ablauft.

Bei großen derben, die Blase füllenden oder mit Kalksalzen inkrustierten Geschwülsten, wie bei ausgedehnten krebsigen Infiltrationen gibt die Metallsonde positive Befunde. Sie ist in ihrer Exkursionsfähigkeit gehemmt und bei Perkussion mit dem Schnabel des Instrumentes kann man über die steinige, derb-elastische Konsistenz eines Tumors oder der verdickten Wand der Blase unterrichtet werden. Stets sind derartige Untersuchungen bei Tumoren der Blase von einer intensiven Blutung gefolgt, so daß diese auch in das diagnostische Kalkül einbezogen werden kann.

Allen Methoden ist bei den Geschwülsten der Blase die Untersuchung mit dem Kystoskop überlegen; zu dieser greifen wir in erster Linie, wenn die Symptome einen Tumor der Blase vermuten lassen. Wir sehen den Tumor, erkennen, ob es sich um eine solitäre Geschwulst oder um multiple Bildungen handelt. Der Sitz, die ungefähre Ausbreitung, die Oberfläche des Tumors wie die Beschaffenheit der angrenzenden Blasenschleimhaut lassen sich bestimmen und geben uns Anhaltspunkte für die Beurteilung der Natur, selbst der Operabilität von Blasengeschwülsten.

Unvergleichlich schön sind die kystoskopischen Bilder bei langzottigen Tumoren. In der Flüssigkeit sind die Zotten in flottierender Bewegung und im zarten Gewebe sind selbst die terminalen Gefäßschlingen sichtbar. Überraschend ist das Bewegungsphänomen, wenn an einem zart gefügten Tumor, der über der Harnleitermündung liegt, durch jede austretende Harnwelle das ganze Geäste gehoben wird und sich dann allmählich senkt, bis in der nächsten Sekunde die Erscheinung abermals eintritt. Wenn wir kystoskopisch den papillären Tumor vom Krebsge-

schwür gut zu unterscheiden vermögen, so wird sich die Unterscheidung, ob benign oder malign, nicht immer mit der wünschenswerten Sicherheit stellen lassen. Besonders schwierig wird bei krebsiger Infiltration ohne Geschwulstbildung die Deutung des kystoskopischen Bildes. Verwechslungen mit entzündlichen Vorgängen können selbst dem geübtesten Untersucher passieren. Trotzdem ist die Kystoskopie gerade bei Geschwülsten von unschätzbarem Werte, denn es gibt kein anderes Mittel, mit dessen Hilfe wir, wie mit diesem, die Diagnosen schon in frühesten Stadien der Tumoren zu stellen vermöchten, zu einer Zeit, da diese erfolgreich der operativen Behandlung zugänglich sind.

Bei profusen Blasenblutungen, bei großen, die Blase erfüllenden Geschwülsten wird die Kystoskopie unausführbar; es ist schon aus diagnostischen Gründen berechtigt, in Fällen dieser Art die Blase explorativ zu eröffnen und den etwa nötigen Eingriff anzuschließen. Beim Weibe wird man, wenn nötig, die Ergebnisse der Endoskopie durch die digitale Exploration vervollständigen.

**Prognose.** Stets müssen wir Tumoren der Blase jeder Art als ein seriöses Leiden erklären. Auch in den anscheinend besser zu beurteilenden Fällen, bei aseptischen Harnwegen ist das Leben durch die chronischen Blutverluste gefährdet; in noch höherem Maße bei Infektion der Blase, welche, durch die Anwesenheit von zerfallenden Gewebsmassen unterhalten, mit ihren Komplikationen schon an sich ein unheilbares, oft tödliches Leiden darstellt. Die umschriebene Geschwulstbildung ist prognostisch günstiger als die diffuse, der zottige Polyp besser als die derbe flache Geschwulst.

Gestielte Gewächse, umschriebene, die Schleimhaut der Tiefe nicht beträchtlich überschreitende Infiltrate geben der Heilung gute Chancen. Ein Übergreifen auf die Prostata, auf die paravesikalen Zonen oder die Harnleiter, die Infiltration der Leistendrüsen sind prognostisch deshalb ungünstig, weil das voraussichtliche Resultat einer Exstirpation des Tumors den gehegten Erwartungen in der Regel nicht entspricht. Endlich sind zur Beurteilung des voraussichtlichen Verlaufes etwa vorhandene Infektionen, ihr Grad und ihre Ausdehnung wie der allgemeine Ernährungszustand zu verwerten.

Die **Behandlung** ist entweder eine palliative oder kurative, je nachdem es sich um die Bekämpfung eines Symptoms, respektive eines Komplexes von solchen, oder um die radikale Beseitigung der Geschwulst handelt.

Die palliative Behandlung hat die Bekämpfung schwerer Symptome des Leidens (Hämaturie, Tenesmen) zur Aufgabe oder ist angezeigt, wenn beim Blasentumor vermöge seiner Ausdehnung oder wegen Metastasenbildung eine radikale Hilfe nicht mehr möglich oder nicht

opportun erscheint. Bezüglich der Behandlung der Hämaturie, der Zystitis, Retention wird auf die betreffenden Kapitel verwiesen.

Um die Blase als Harnreservoir gänzlich auszuschalten, die Geschwulst vor immer wiederkehrenden Traumen zu bewahren, damit die Blutung, Schmerzen und Harnbeschwerden auf das geringste Maß zu reduzieren, steht uns die Fistelbildung der Blase, Zystostomie als das wirksamste Mittel zur Verfügung. Von den älteren Methoden der urethro-perinealen, vaginalen Drainage kann man füglich ganz absehen. Der suprapubische Blasenschnitt mit Etablierung einer Fistel an dieser Stelle ist das einzig rationelle Verfahren. Die Fistel wird nach den S. 721 erörterten Regeln anzulegen sein. Die Zystostomie wird wohl nur bei malignen, die Blasenwand infiltrierenden Tumoren ausgeführt werden und es ergibt sich die Frage, ob man nicht durch eine teilweise Ausrottung der Geschwulst (Exkochleation, Verschorfung) den Erfolg des Eingriffes verbessern kann. Nach meinen persönlichen Erfahrungen ist dies nicht der Fall. Der Erfolg wird nicht besser, wenn man ein Krebsgeschwür ausschabt, als wenn man dasselbe unberührt läßt. Nur bei großen, raumbeengenden Tumoren, die radikal nicht ausrottbar sind, ist die partielle Entfernung geboten.

Auf die Fistelanlegung folgt in der Regel ein Stillstand aller Erscheinungen, mit denen eine Besserung des Allgemeinbefindens Hand in Hand geht. Nach einem größeren oder kleineren Intervall treten Blutungen und Schmerzen auch bei permanenter Drainage wieder auf. Die Krankheit nimmt ihren Verlauf und die Kranken erliegen der Kachexie oder Harninfektion. Das Leben der an Blasenkrebs Leidenden wird durch die Fistel erträglicher, auch scheint es, als ob die Operation eine Lebensverlängerung bedingen würde.

Neben der chirurgischen Behandlung ist eine zweckmäßige Ernährung, dann die Darreichung von Arsenpräparaten geboten.

Die radikale Behandlung hat bei den Tumoren der Blase die Entfernung der krankhaften Gebilde im gesunden Gewebe zur Aufgabe; dieselbe wird auf natürlichem Wege oder durch einen künstlich geschaffenen Zugang vorgenommen.

Civiale ist es gelungen, mit seinem Steinzertrümmerungsapparat Tumoren endovesikal zu entfernen. Grünfeld[370]) hat durch den endoskopischen Tubus stückweise Teile einer Geschwulst abgetragen und Antal[371]) konnte kleine Papillome, deren Sitz mit dem Kystoskop ermittelt worden war, mit dem Lithotrib fassen und ausreißen. Zur Methode wurde die endovesikale Operation von Blasengeschwülsten durch Nitze[372]) erhoben. Er konstruierte Schlinge und Galvanokauter, die, an Röhren angebracht, mit einem Kystoskop verbunden und an diesem verschiebbar sind.

Die Operation wird in Sitzungen vorgenommen, die Blase mit 150 *g* Flüssigkeit gefüllt und das Instrument mit der gedeckten Schlinge eingeführt. Der Schnabel des Schlingenträgers ist im Gesichtsfelde sichtbar und unter Leitung des Auges wird die Schlinge entwickelt. Nun wird die Geschwulst eingestellt und, indem der Schnabel des Schlingenträgers gegen die Schleimhaut gedrückt wird, der Draht um die Geschwulst gelegt und langsam angezogen. Man setzt nun die Kaustik in Tätigkeit und durchschneidet den Stiel. Bei größeren Geschwülsten erfolgt die Entfernung stückweise in einer Reihe von Sitzungen. Der Kranke entleert das losgetrennte Fragment unmittelbar nach der Herausnahme des Instrumentes. Endlich wird, wenn alles Sichtbare entfernt ist, die Basis mit dem Kauter verschorft.

Nach Nitzes eigener Auffassung ist die Methode auf gutartige Geschwülste beschränkt; maligne infiltrierende Neoplasmen sollen ausgeschlossen sein. Schwerer Blasenkatarrh, Kleinheit der Blase, Neigung zu Blutungen, ungünstige Situierung und Form der Geschwulst können die Ausübung der intravesikalen Methode unmöglich machen.

Die Schwäche der zweifellos genial konzipierten Methode Nitzes liegt darin, daß die Entscheidung, ob gut oder bösartig, weder aus dem Aussehen des Tumors noch selbst aus der mikroskopischen Untersuchung lebenden Zottenmaterials erschlossen werden kann. Wenn man zugeben muß, daß die Implantationsstelle verschorft wird, so wird die Zerstörung doch nicht immer tief genug greifen. Auch fehlen uns alle Anhaltspunkte, wie weit in jedem Falle die Zerstörung mit dem Glüheisen gehen soll.

An der weiblichen Blase ist vermöge der Kürze der Harnröhre nach Dilatation derselben die Ausreißung einer gestielten Geschwulst mittels einer Zange unter Leitung des eingeführten Fingers möglich. Besonders leicht ist die Abtragung, wenn der gestielte Tumor durch die Harnröhre vorgefallen ist.

Dieselben Argumente, welche gegen die intravesikale Tumorexstirpation geäußert wurden, gelten für die eben erwähnten Methoden, wie die von Frank in neuerer Zeit propagierte perineale Exstirpation und für den vaginalen Weg. In den beiden letztgenannten ist wie bei den ersteren ein Operieren in offener Wunde unter Leitung des Auges nicht möglich. Die Exstirpation kann in allen diesen Fällen nicht in der bei suspekten Tumoren nötigen radikalen Form zur Ausführung kommen. Man muß auch bei gestielten Geschwülsten die angrenzende Schleimhaut und an der Implantationsstelle das Gewebe bis tief in die Muskularis exzidieren, wenn man nicht riskieren will, epitheliale Keime vielleicht in tiefen intermuskulären Gefäßen zurückzulassen. Die Möglichkeit einer sauberen Exstirpation ist nur an der suprapubisch eröffneten Blase gegeben.

Der hohe Blasenschnitt wird als Voroperation für die Exstirpation von Geschwülsten zweckmäßig bei steiler Beckenhochlagerung vorgenommen. Man wählt den (S. 719) üblichen Längsschnitt oder, wenn ein besonders breiter Zugang zur Blase erwünscht ist, den queren Hautschnitt mit Einkerbung oder Durchtrennung der Musculi recti. Hilfsoperationen am Skelette sind vollkommen entbehrlich. Nach der typischen longitudinalen oder queren Eröffnung der Blase wird die Wunde durch breite Spatel ähnlich den vaginalen Seitenhebeln aufgeklafft. In den oberen Winkel der Blasenwunde wird ein Simonscher Scheidenspatel eingesetzt. So entfaltet sich das Innere der Blase und ist den nötigen Eingriffen zugänglich. Man übersieht zunächst den Tumor, sucht ihn mit dem Finger oder einer Zange zu heben, um Klarheit über die Implantationsstelle, die Länge und Dicke des Stieles zu gewinnen und das Verhalten zur Harnleitermündung zu bestimmen. Ist die Geschwulst klein, so wird sie an ihrer Basis weit im Gesunden umschnitten und ausreichend mit dem Boden exzidiert. Die Wunde wird durch Katgutnaht exakt verschlossen, was in der Regel auch der Blutstillung genügt.

Der breit aufsitzende Tumor wird in ähnlicher Weise umschnitten und tief im Gesunden exzidiert. Von Schleimhaut gedeckte ausschälbare Geschwülste werden nach Spaltung der Decke stumpf aus ihrem Lager gelöst. Schwierigkeiten bereiten maligne infiltrierte Tumoren. Handelt es sich um flache, scharf umschriebene, nicht allzu tief greifende Gebilde, so wird in den basalen Anteilen der Blase die Exstirpation vorgenommen. Nachdem die Schleimhaut im Gesunden durchtrennt ist, wird tief in der Muskularis oder, wo eine Abgrenzung möglich, im paravesikalen Zellgewebe die Exzision Schritt für Schritt vorgenommen. Gelangt man dabei an den Ureter, so wird dieser entsprechend hoch durchtrennt und durch den Wundschlitz in die Blase implantiert. Greift der Tumor auf die Prostata über, so ist eine radikale Entfernung nur in Verbindung mit der Prostata möglich. Doch bieten derartig eingreifende Verfahren, zur Zeit wenigstens, noch recht geringe Chancen.

Besser sind die Erfolge mit der Resektion der Blasenwand in den oberen Anteilen des Organs. Bei Sitz der Geschwulst im Scheitel wird ein längerer Hautschnitt in der Linea alba gewählt. Ist das Peritoneum nicht verändert, so wird es entsprechend weit vom Pol und der Hinterwand der Blase abgestreift; wenn nicht, so wird die Bauchhöhle eröffnet und der Tumor von der Peritonealseite her weit im Gesunden umschnitten. Allenthalben werden im Bereiche des Schnittes die Weichteile von der Blasenwand stumpf abgelöst und nun die Blase, nachdem die Bauchhöhle durch Kompressen geschützt ist, eröffnet. Von der Schleimhautseite her kann man nun den Tumor weit im Gesunden mit der Blasenwand in ganzer Dicke entfernen. Es folgt der Verschluß der

Bauchhöhle durch die Peritonealnaht, die Verkleinerung der Blasenwunde mittels Katgut und Drainage der Blase in der üblichen Weise (S. 721).

Die Totalexstirpation der Blase ist bei ausgebreiteten Tumoren in vereinzelt gebliebenen Fällen ausgeführt worden. Die Erfolge sind nichts weniger als ermutigend. Bardenheuer[373]) operiert mit einem großen queren suprapubischen Schnitt, isoliert die Blase retroperitoneal und durchtrennt sie über der Prostata. Die Harnleiter ließ Bardenheuer frei in die Wunde münden. Küster[374]) wählte eine kombinierte suprapubisch-perineale Methode und entfernt die Prostata in Zusammenhang mit der Blase; die Harnleiter wurden ins Rektum gepflanzt. Tuffiers[375]) Methode ist eine suprapubische. Der Hautschnitt ist ⊥ förmig. Die Blase wird eröffnet und ausgeschält. Die Harnleiter kann man in die Haut, in die Harnröhre oder in den Darm implantieren.

Bei der Frau ist die Exstirpation der Blase leichter durchführbar. Es fehlen die Beziehungen zur Prostata und zu den Samenblasen. Die Verbindung mit der Scheide ist eine lockere. Pavlik[376]) nahm zunächst die Vagino-ureterostomie vor und schloß einige Wochen später erst die Exstirpation der Blase mit einer kombinierten suprapubisch-vaginalen Methode an. Durch Kolpokleisis wurde aus der Scheide ein Harnreservoir geschaffen.

Ist eine Blasengeschwulst exakt diagnostiziert, so sind folgende wichtige Fragen zu entscheiden: Soll überhaupt operiert werden? Ist der Fall nur zur palliativen oder zur radikalen Behandlung geeignet? und im letzteren Falle: welcher Methode soll man sich im speziellen Falle bedienen?

Nicht jeder Tumor der Blase erheischt a priori die Operation. Bei kleinen dünnstieligen Papillomen sind Spontanheilungen durch Abreißen des Stieles möglich. Kleine papilläre Geschwülste bei senilen Individuen erheischen, wofern sie nicht alarmierende Symptome hervorrufen, nicht unbedingt die Entfernung. Man kann bei regelmäßig durchgeführter Kontrolle mit dem Kystoskop die Wahrnehmung machen, daß sie fast stationär bleiben. Unter diesen Umständen stünde die Schwere des Eingriffes wohl kaum im Verhältnis zu dem geringfügigen Leiden. Auch dort, wo der vesikale Tumor nicht die einzige Manifestation der Erkrankung ist, sondern eine Papillomatose des Nierenbeckens oder des Harnleiters besteht, wird die Entfernung des Blasentumors nicht absolut indiziert sein.

Karzinome in den basalen Anteilen der Blase bleiben, wenn eine tiefere Infiltration nachweisbar ist, ebenfalls besser unoperiert, vorausgesetzt, daß nicht die Schwere der Erscheinungen einen palliativen Eingriff erheischt.

Bei jugendlichen und in mittleren Altersstufen stehenden Kranken ist jede nachgewiesene primäre Geschwulst der Blase Grund genug, die Operation vorzuschlagen. Der radikale Eingriff ist bei umschriebenen gestielten oder ungestielten Tumoren jeder Art geboten; am Scheitel der Blase können auch infiltrierende verbreitetere Geschwülste mit Aussicht auf Erfolg gründlich ausgeschnitten werden. Bei deutlich gestielten, nicht großen papillären Geschwülsten kann der in endovesikalen Methoden Erfahrene die erste Operation mit dieser ausführen. Rezidiviert die Geschwulst, so ist die blutige Entfernung geboten. In den übrigen Fällen ist stets die gründliche Exzision des Tumors mit seiner Basis auf dem Wege des hohen Blasenschnittes die Operation der Wahl.

Der palliativen Behandlung bleiben diejenigen Fälle vorbehalten, bei denen eine sichtbare Geschwulst nicht besteht, der basal gelegene Tumor auf die paravesikalen Räume, auf Prostata und Samenbläschen übergreift, Lymphdrüseninfektion oder Metastasen gesetzt hat, stets vorausgesetzt, daß schwere vesikale Störungen eine symptomatische Hilfe dringend erheischen. In allen diesen Fällen ist die Anlegung der suprapubischen Fistel, ohne jeden Eingriff an dem radikal nicht entfernbaren Tumor, die einzig gebotene Methode.

Die Resultate der Operation sind übersichtlich von Clado zusammengestellt. Aus solchen verschiedenen Autoren entnommenen Daten soll man keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Im allgemeinen sei bemerkt, daß die Mortalität der Epizystotomie bei Exzision von malignen Geschwülsten die des hohen Steinschnittes weit überragt, während die Resultate bei gutartigen Tumoren annähernd dieselbe Höhe wie bei der suprapubischen Lithotomie erreichen.

Rezidiven sind bei den basal sitzenden infiltrierten Geschwülsten, was meine Erfahrung anlangt, stets zu gewärtigen, dabei zeigt das Rezidiv die Neigung zu schrankenlosem Wachstum und bricht selbst gerne durch die Epizystotomiewunde nach außen.

Papillär gestielte oder umschriebene nicht gestielte Formen geben bezüglich radikaler Heilung gute Aussichten. Das Rezidiv kann, wenn gründlich exzidiert wurde, selbst in Fällen, in denen die Untersuchung Zeichen maligner Entartung erkennen läßt, ausbleiben. Während einzelne Fälle dauernd geheilt bleiben, tritt bei anderen das Papillom der Blase abermals, wenn auch nicht an der Stelle der Operation auf. Daß histologisch gutartige Papillome als Karzinom rezidivieren habe ich nicht beobachtet.

## Die Entozoen der Blase.

**Distoma haematobium.** Im Jahre 1851 haben Bilharz[377]) und Griesinger[378]) den zur Gruppe der Trematoren gehörigen Parasiten in der Pfortader, den Mesenterial- und Blasenvenen entdeckt. Harleys[379]) Fund, daß der Harn der an endemischer Hämaturie Leidenden die Eier und Embryonen des Wurmes konstant in großer Menge enthielt, hatte die parasitäre Natur dieser in Ägypten häufigen Erkrankung unwiderleglich festgestellt.

Die Infektion erfolgt durch das Wasser des Nils; auch das halbfaule Obst, welches die Fellahs genießen, soll als Zwischenträger dienen. Die Bilharziainfektion kommt am Nildelta, an den Küstengebieten Afrikas, an den Ufern großer Flüsse häufig vor. Mehr als ein Dritteil der eingebornen Bevölkerung ist in diesen Gegenden betroffen, dagegen bleiben die Europäer, die das Flußwasser filtriert trinken, verschont.

Aus dem Verdauungstrakt gelangen die Parasiten in die Geflechte der Pfortader, aus dieser in die Blasenvenen. Die Anastomosen zwischen den Hämorrhoidalvenen und dem Plexus prostaticus, der mit den Venen der Blase zusammenhängt [E. Zuckerkandl und Sachs-Bey[380])] ermöglichen diese Überwanderung. Durch die massenhaft in den Blasenvenen angesammelten Eier kommen Zirkulationsstörungen, Stasen und Rupturen zustande, so daß die Eier des Parasiten ins Gewebe gelangen. Hier wirken sie irritativ. Die Blase wird durch die Störungen im Blutumlaufe zur Infektion disponiert, welche, einmal zustande gekommen, nicht mehr schwindet. Neben entzündlichen Prozessen meist proliferativer, doch auch ulzeröser Art mit der Bildung mannigfacher Wucherungen kommen vielfach echte Geschwülste, Papillome, Karzinome, Sarkome [Goebel[381])] vor. Im Gewebe sind die Eier des Parasiten vielfach in verkalktem Zustande gehäuft vorhanden und unterhalten als Fremdkörper einen permanenten Reizzustand, als deren Ausdruck Infiltrate und Riesenzellenbildung (Fig. 95) wahrnehmbar ist.

Auch in dem Stroma der Geschwülste sind die Eier der Parasiten oft in großer Menge vorhanden (Fig. 96), ebenso finden sich diese an der Oberfläche, an Geschwürsflächen im zähen Sekrete.

Auch die Ablagerung phosphatischer Schichten auf die veränderte Oberfläche der Blase ist nicht selten. Lösen sich größere Phosphatbröckel von ihrem Boden, so können sie ebenso wie die zu Haufen geballten Eier zum Kerne größerer Konkretionen werden.

Der Harn ist eitrig, blutig und enthält stets in großer Menge die charakteristisch geformten Eier des Parasiten. Die Distomainfektion kann symptomlos bleiben, in anderen Fällen äußert sich dieselbe als eine Er-

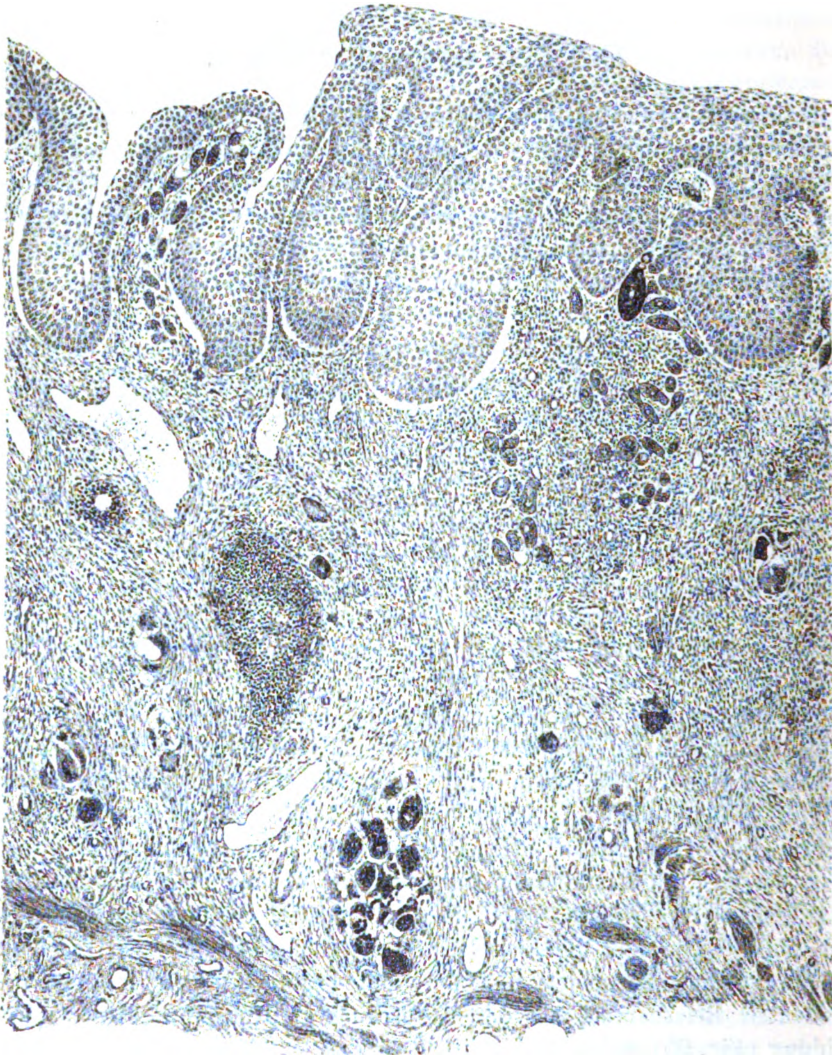


Fig. 95. Bilharziazystitis.

Im sklerosierten Gewebe der Blase zahlreiche, teilweise verkalkte Distomaeier; im unteren Teile des Präparates eine Gruppe von Riesenzellen. (Vergr. 52 : 1.)
(Präparat aus der Sammlung von Dr. Stoerk.)

krankung der Harnwege, die unter dem Bilde der chronischen Zystitis, der Lithiasis oder des Blasentumors verlauft. Diesen pflegen sich Anämie, Hydrämie, Darmstörungen zuzugesellen, auch kann eine Ausbreitung des Eiterungsprozesses auf die Nieren das Ende bedingen.

Um sich vor der Infektion zu bewahren, wird man in suspekten Gegenden nur filtriertes oder gekochtes Wasser trinken, ebenso sind rohe

Vegetabilien und Obst zu meiden. Die Veränderungen an der Blase werden je nach der Natur des örtlichen Prozesses, nach den für chronische Zystitis etc. gegebenen Regeln zu behandeln sein.

**Filaria sanguinis.** Von Demarquay[382]) zuerst in Hydrokelenflüssigkeit gefunden; zur Klasse der Nematoden gehöriger Eingeweidewurm. Wucherer[383]) in Brasilien hat denselben im Harne, Lewis[384]) in Kalkutta bei Hämatochylurie, einer in den Tropen häufigen Erkrankung, im Blute nachgewiesen.

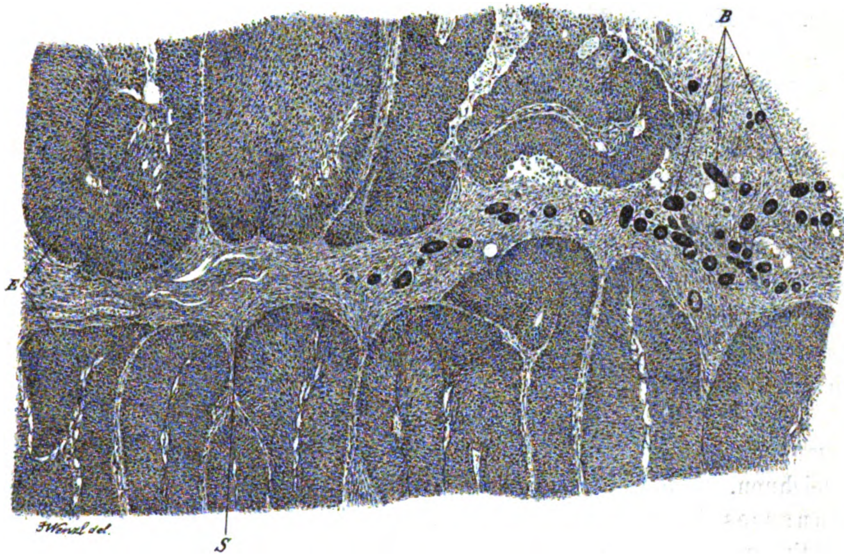



Fig. 96. Aus einem Bilharziapapillom der Blase.
Im Stroma der Geschwulst zahlreich verkalkte Distomaeier (*B*). (Vergr. 50 : 1.)
(Präparat aus der Sammlung von Dr. Maresch.)

Wie die Trichine bedarf auch dieser Parasit eines Zwischenträgers, als welcher nach Mansons[385]) Versuchen die Mosquitoweibchen anzusehen sind, in deren Leibern, wenn sie sich an Filariakranken vollgesogen hatten, die Embryonen des Parasiten nachgewiesen wurden. In den Tümpeln sollen, wenn die Fliegen zugrunde gegangen sind, die Embryonen ihren Wirt verlassen und weitervegetieren, von wo sie dann gelegentlich des Badens oder mit dem Trinkwasser wieder in den menschlichen Körper gelangen, wo der Embryo ausreift. Der Nachweis des geschlechtsreifen Parasiten ist beim Menschen sehr vereinzelt gelungen; er sitzt mit Vorliebe in den größeren Lymphstämmen, die durch die Embryonen verstopft werden, so daß es zur Stase, zur Dilatation der Lymphgefäße und zur Bildung ausgebreiteter Lymphsäcke kommt. Solche wurden in den Wurzelgebieten des Ductus thoracicus beobachtet. Die

Chyluszyste kann mit der Blase verwachsen und gegen den Hohlraum dieser durchbrechen, worauf dem Harne Lymphflüssigkeit, Blut und Filariaembryonen reichlich beigemengt sind. Von den Herden aus erfolgt der Übergang der Filariaembryonen ins Blut, in welchem die lebenden Embryonen von Manson nachgewiesen wurden. Diese sind zarte zylindrische Gebilde mit abgerundetem Kopf- und zugespitztem Schwanzende; sie sind in Bewegung und führen mit dem Schwanze lebhafte Bewegungen aus; im Mittel sind sie 0·216 *mm* lang und 0·004 *mm* breit.

Die Hämatochylurie ist das hervorragendste Symptom der Filariose. Die Harnveränderung ist entweder intermittierend oder kontinuierlich. Die sonstigen vagen Symptome sind dumpfe Schmerzen im Leibe, Erschwerung der Bewegung, Gefühl von Mattigkeit. Während das Allgemeinbefinden auch bei lange bestehender Erkrankung wenig gestört ist, treten in anderen Fällen zunehmende Schwäche, Anämie, Diarrhöen ein, die zu Kräfteverfall und Marasmus führen. Ein spezifisches Mittel ist nicht bekannt. Pikrinsaures Kali, Methylenblau sind empfohlen, ohne daß es jedoch gelungen wäre, mit diesen den Verlauf zu hemmen. Man muß sich darauf beschränken, die Anämie, die Störungen der Verdauung symptomatisch zu behandeln. Bei den Blasenstörungen werden entsprechende lokale Eingriffe, vorübergehend symptomatisch ebenfalls günstig wirken.

**Echinokokkus** der Blase ist, wenn man nur die primär an diesem Organ entwickelten Formen berücksichtigt, als außerordentlich selten zu bezeichnen. Die Literatur kennt nur zwei beglaubigte Fälle dieser Art [Manasses Zusammenstellung[386])]. Die im Septum recto-vaginale, respektive recto-vesicale vorkommenden Echinokokkuszysten können sekundär mit der Blase verwachsen und in diese sich öffnen.

Im Harne finden wir in diesem Falle Echinokokkusblasen und Haken, genau so wie beim Echinokokkus der Niere, wenn eine Eröffnung gegen das Nierenbecken stattgefunden hat.

---

## Literatur.

1. Roonhuysen. De ruptura vesicae. Nürnberg 1674.
2. Larrey. Mém. sur les plaies de la vessie. Mém. de chir. milit. 1817.
3. Stephen Smith. A contrib. of the statist. of rupt. of the bladder. New York Journ. of Medicin 1851.
4. Houel. Des plaies et des ruptures de la vessie. Thèse. Paris 1857.
5. Otis. The med. and surg. Hist. of the War of Rebellion 1861—1865.
6. Bartels. Die Traumen der Harnblase. Arch. f. klin. Chir., Bd. 22.
7. Rivington. Ruptur of urinary bladder. Lancet.

8. Rose. Zwei Fälle von Blasenruptur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1890/91. — Freie Vereinigung der Berliner Chirurgen 1890.
9. Cosak. Über Zersprengung der Harnblase. Inaug.-Dissert. Berlin 1886.
10. Aebert. Über die Rupturen der Harnblase. Inaug.-Dissert. Berlin 1891.
11. Ziegner. Über die Rupturen der Harnblase. Inaug.-Dissert. Halle 1895.
12. Güterbock. Notiz zur Behandlung der Blasenruptur. Arch. f. klin. Chir., Bd. 31.
13. Hofmokl. Ein Fall von intra- und extrap. traum. Riß der Harnblase. Wiener med. Presse 1886.
14. Schlange. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 9. März 1891.
15. Bramann. Arch. f. klin. Chir., Bd. 36.
16. Petry. Über die subkutanen Rupturen und Kontusionen des Magendarmkanals. Beitr. z. klin. Chir. 16.
17. Güterbock, l. c.
18. Aßmuth. Zwei Fälle von Blasenruptur, hervorgerufen von Muskelanstrengung. Petersburger med. Wochenschr. 1891.
19. Seldowitsch. Über intrap. Rupt. der Harnblase. Arch. f. klin. Chir. 72.
20. Sujetinow. Nitze-Oberländers Zentralblatt 1900.
21. Rivington, l. c.
22. Wilkinson, zit. nach Dambrin-Papin. Ann. gen. urin. 1904.
23. Stein. Med. Record. New York 1886. I. 29.
24. Gouley bei Dambrin-Papin. Ann. gen. urin. 1904.
25. Fenwick. British med. Journ. 1887, p. 280.
26. O. Zuckerkandl. Ein Fall von Kontusion der Harnblase. Nitze-Oberländers Zentralblatt 1899, Bd. 10.
27. Varnier. Soc. anat. de Paris 1889.
28. Mac Ewen. Lancet 1873.
29. Dittel. Gegen die Füllung der Blase beim hohen Blasenschnitt. Wiener med. Wochenschr. 1886.
30. Guyon, zit. nach Legueu. Maladies de la vessie in Dentu-Delbet, Traité de Chir., Tome 9.
31. Ullmann. Über durch Füllung erzeugte Blasenrupturen. Wiener med. Wochenschr. 1887, S. 749.
32. Rosenstein. Freie Vereinigung der Berliner Chirurgen, 11. I. 1904. — Zentralbl. f. Chir. 1904. 10.
33. Stubenrauch. Über die Festigkeit und Elastizität der Harnblase. Arch. f. klin. Chir., Bd. 51.
34. Berndt. Experim. Unters. über Harnblasenrupt. Arch. f. klin. Chir., Bd. 58.
35. Beck. Über traum. Zerreißung der Harnblase. 56. Vers. deutscher Naturf. und Ärzte. Freiburg i. B. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1883.
36. Houel. Des plaies et des ruptures de la vessie. Thèse. Paris 1857.
37. Seldowitsch. Über intrap. Rupturen der Harnblase. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72.
38. Bartels, l. c.
39. Hamilton. Blasenruptur. Brit. med. Journ. 1883.
40. Ledderhose. Zur Behandlung der intrap. Blasenzerreißung. Verhandlungen der Deutsche Ges. f. Chir. 1902.
41. Kraft. Den traum. intrap. Blasenrupt. Bibl. f. Laged. 1893.
42. Herrik. Report of seven cures of rupt. of the bladder. Med. News 1893.
43. Riedel. Zentralbl. f. Chir., Nr. 37, S. 638.
44. Cabot. Contribution to the treatment of ruptured bladder. British Journ. 1891. — Journ. of cutan. and gen. urin. diseases 1891.

45. Nobe. Über Blasenruptur. Nitze-Oberländers Zentralblatt 1903.
46. Vogt. Unterricht von den tödlichen Wunden des menschlichen Leibes. 1716.
47. Bell. Lehrbuch der Wundarzneikunst. Leipzig 1789.
48. Willet. Abdominal rect. in a case of ruptured bladder. St. Barth. Hosp. Rev. 1878.
49. Walter. Philad. med. and surg. Reporter 1862.
50. Mac Gormac. Lancet 1886, p. 1118.
51. Mikulicz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891, 31.
52. Holmes. Successful suture of the bladder after traum. rupt. Lancet 1887.
53. Walsham. Brit. med. Journ. 1888.
54. Bardenheuer, zit. nach Berndt.
55. Dohrn. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 60.
56. Jenckel. Ein Fall von geh. traum. intrap. Blasenruptur. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 61.
57. Jobert. Journ. hebd. 1833.
58. Haberda. Verhandlungen des VI. Kongresses der deutschen Ges. f. Geb. u. Gyn. in Wien 1895.
59. Makins. Surgical experiences in South Africa.
60. Treves. The march to the Tugela. The battle of Spion Kop. British med. Journ. 1900.
61. Hildebrand. Die Bauchverletzungen durch Kleinkalibergewehre. Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chir., 31. März.
62. Weigert. Über die Gefahren des Katheterismus bei Blasenlähmungen. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879.
63. Posner. Blasenruptur bei progr. Paralyse. Festschrift Lewin, S. 149.
64. Herting. Drei Fälle nicht traum. Blasenruptur bei paralytisch Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie 27.
65. Meyer. Über Harnblasenrupt. Inaug.-Diss. Berlin.
66. Souberbielle, zit. nach Brix. Über Schußverletzungen der Blase. Diss. Berlin 1885.
67. Tuffier. Vessie in Traité de Chirurgie Duplay-Reclus. Tome VII.
68. Bonnet, zit. nach Houel (Fall 25), Smith (Fall 1).
69. Simon, zit. nach Brix. Über Schußverletzungen der Blase etc. Inaug.-Diss. Berlin 1885.
70. Villeneuve, zit. nach Tuffier.
71. Chaussier, zit. nach Tuffier.
72. Bartels. Über die Bauchblasenspalte. Inaug.-Diss. Berlin 1867.
73. Hoenow. Über einen Fall von intrauteriner geh. Bauchblasenschambeinspalte. Diss. Berlin 1884.
74. Sickel, zit. nach Ultzmann, S. 57.
75. Winckel. Die Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase. Deutsche Chir. Stuttgart.
76. Velpeau. Dictionnaire. T. 1.
77. Wood. On fission and extraversion of bladder etc. Med. chir. Trans. 1869.
78. Ultzmann. Die Krankheiten der Harnblase. Deutsche Chir. Stuttgart 1890.
79. Lichtheim. Ein Fall von Ektopie der ungespaltenen Blase. Arch. f. klin. Chir. 15.
80. Vrolik. Tab. ad illustrandum embryogenesim etc. Amsterdam 1844.
81. Reichel. Die Entstehung der Mißbildungen der Harnblase. Arch. f. klin. Chir. 46.
82. Keibel. Die Entwicklungsvorgänge am hinteren Ende des Meerschweinchenembryos. Arch. f. Phys. u. Anat. 1888.
83. Enderlen. Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chir. 1903.

84. Bergenhein. Arch. f. klin. Chir. 1896, 10.
85. Wood, l. c.
86. Roux. Union méd. 1853.
87. Holmes. Lancet 1863.
88. Thiersch. Arch. der Heilkunde X.
89. Billroth. Chir. Klinik 1860—76. Berlin.
90. Trendelenburg. Über Heilung der Harnblasenektopie etc. Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chir. 1886. Arch. f. klin. Chir. 43.
91. Thierfelder, zit. nach Trendelenburg.
92. Koch. Eine mod. Trendelenburgsche Blasenspaltoperation. Zentralbl. f. Chir. 1897.
93. Poppert. Über eine Methode zur Erzielung eines normalen Blasenverschlusses bei ang. Blasenspalte. Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chir. 1896.
94. Neudörfer. Die Operation der Ektopie der Blase. Fortschr. der Med. 1886.
95. Czerny-Schmidt. Die operative Behandlung der Blasenekt. Beitr. zur klin. Chir. 8.
96. Schlange. Zur Behandlung der Ectopia vesicae. Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chir. 1891.
97. Mikulicz, Titze. Zur operativen Behandlung der angeb. Blasenspalte. Beitr. z. klin. Chir. 18.
98. Rydygier. XII. Kongreß polnischer Chirurgen in Krakau.
99. Tizzoni und Pozzi. VI. italienischer Kongreß der Chirurgie 1889.
100. Rutkowsky. Zur Methode der Blasenspaltenplastik. Zeitschr. f. Chir. 1879, 16.
101. Mikulicz. Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chir. 1900.
102. Sonnenburg. Eine neue Methode zur operativen Behandlung der Ectopia vesicae. Berliner klin. Wochenschr. 1881.
103. Harrison. New York med. Record 1897.
104. Giordano. Über die Frage, ob man den Harnleiter in den Mastdarm einpflanzen kann. Clin. chir. 1894. Ref.: Zeitschr. f. Chir. 1894.
105. Novaro. Bolletto della Soc. delle scienze mediche. Siena 1887.
106. Gluck und Zeller. Arch. f. klin. Chir. 26.
107. Tuffier. Annales gen. urin. 1888.
108. Maydl. Über die Radikaltherapie der Ectopia vesicae. Intern. Kongreß Rom 1894. Wiener med. Wochenschr. 1894, Nr. 25.
109. Tuffier et Dujariez. Revue de chir. 1898.
110. Herczel. Radikaloperation der Blasenspalte durch Implantation der Harnleiter in den Dickdarm. Nitze-Oberländers Zentralblatt, Bd. 10.
111. Ewald. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
112. Frank. Protokoll der k. k. Ges. der Ärzte in Wien 1902.
113. Orlow. Ann. gen. urin. 1897.
114. Mazel. Beitr. z. klin. Chir. 23.
115. Josserand (bei Tuffier). Guérison de l'ectrophie de la vessie par la kystokolostomie. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1898.
116. Mauclaire. Franz. Kongreß der Chir. 1895.
117. Subbotin. Über eine neue Methode der Harnblasenbildung mit Sphinkt. aus dem Mastdarm. Wratsch 1901.
118. Borelius. Eine neue Modifikation der Maydlschen Operationsmethode bei ang. Blasenspalte. Zentralbl. f. Chir. 1903.
119. Müller. Eine neue Modifikation der Maydlschen Operationsmethode bei ang. Blasenspalte. Zentralbl. f. Chir. 1903.

120. Spassokukotzky. Über eine neue Methode der Operation der Blasenektopie. Wratschebn. Gaz. 193; ref. Monatsb. f. Urolog. 1903, S. 627.
121. Meckel. Handbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1812.
122. Oliver. Case of absence of urinary bladder. Lancet 1873.
123. Pommer. Über Mißbildungen der Harnblase. Wiss. ärztl. Ges. in Innsbruck. 20. Februar 1904. Wiener klin. Wochenschr. 1904, 17.
124. Hecker. Mon. f. Geburtsh., Bd. 18.
125. Michelmann. Fötale Harnblasendilatation als Geburtshindernis. Diss. Berlin 1902.
126. Kristeller. Monatsschr. f. Geburtskunde, Bd. 27.
127. Rose. Monatsschr. f. Geburtskunde, Bd. 35.
128. Ahlfeld. Mißbildungen. Arch. f. Gynäk., Bd. 4.
129. Schwytzer. Arch. f. Gynäk., Bd. 43.
130. Schlagenhaufer. Wiener klin. Wochenschr. 1896.
131. Tolmatchew. Virchows Archiv. 49.
132. Müller. Arch. f. Gynäk., Bd. 47.
133. Luschka. Über den Bau des menschlichen Harnstranges. Virchows Arch. 1862.
134. Jacoby. Berliner klin. Wochenschr. 1877.
135. Levié. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., zit. bei Hartung. Fall von geh. Urachusfistel. Münchner med. Wochenschr. 1904.
136. Ahlfeld. Arch. f. Gynäk., Bd. 4.
137. Bramann. Arch. f. klin. Chir., Bd. 36.
138. Lindner. Zur Technik der Fisteloperation. Deutsche med. Wochenschr. 1888, 49.
139. Mercier. Rech. sur la nature et le traitement d'une cause frequ. et peu connue de ret. d'urine. Paris 1844.
140. Dittel. Mediz. Jahrbücher 1867.
141. Eigenbrodt. Ein Fall von Blasenhalsklappe. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 8.
142. Poppert. Zur Kasuistik der Blasenhalsklappe. Festschrift Lewin.
143. Hirt. Fall von musk. Blasenhalsklappe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 65.
144. Goldschmid. Über eine eigenartige Ursache doppelseitiger Hydronephrose. Münchner med. Wochenschr. 1904.
145. Englisch. Über Taschen und Zellen der Harnblase. Wiener Klinik 1894, 4.
146. Hofmokl. Ein Fall eines selten großen Divertikels der Harnblase. Arch. f. klin. Chir., Bd. 56.
147. Kathelin und Sempé. La vessie double. Annales gen. urin. 1903.
148. Rose, l. c.
149. Schatz. Arch. f. Gynäk. 1872.
150. Wölfler. Prager med. Wochenschr. 1895.
151. Huppert. Fall von doppelter Harnblase. Arch. d. Heilk. 1865.
152. Czerny. Resektion eines Blasendivertikels. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 19.
153. Eiselsberg. Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chir. 1904.
154. Englisch. Über zystenartige Erweiterungen des Blasenendes des Harnleiters. Nitze-Oberländers Zentralbl. 1898.
155. Grosglik. Zur Kenntnis der angeb. Harnleiteranomalien. Monatsb. f. Urol. 1901.
156. Cohn. Über zystenartige Erweiterung des Harnleiters innerhalb der Harnblase. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41.
157. Wildbolz. Über doppelseitige zystenartige Erweiterung des ves. Ureterendes. Monatsb. f. Urol. 1904.
158. Fenwick. Ureteric Meatoscopic in obsc. diseases of the kidney. London 1903.
159. Portner. Über intermitt. zyst. Erweiterung des ves. Ureterendes. Monatsb. f. Urol. 1904.

160. Lechler. Fall einer doppelten Harnblase. Med. Korrespondenzblatt des württemb. ärztl. Vereines 1835.
161. Kolisko. Ein Beitrag zur patholog. Anat. der Ureteren. Wiener klin. Wochenschr. 1889.
162. Geerdts. Fall von doppelter Ureterbildung. Dissert. Kiel 1887.
163. Caillée. Prolaps of the inverted lover Port of the right ureter etc. The amer. Journ. of the med. sciences 1888.
164. Neelson. Beitrag zur patholog. Anat. der Ureteren. Zieglers Beiträge 1885.
165. Freyer. Lancet 1897. (Ref. Monatsber. f. Urol., Bd. 3).
166. Lilienfeld. Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgesch. der Geschlechtsorgane. Marburg 1856.
167. Bostroem. Beiträge zur patholog. Anat. der Nieren. Heft I. Freiburg u. Tübingen 1884.
168. Burckhardt. Über Dilatation der Ureteren mit zyst. Vorwölbung ihrer Eintrittsstelle in die Harnblase. Zentralbl. f. allg. Path. u. patholog. Anat. 1896.
169. Lipman-Wulf. Beobachtungen an einer vor 14 Jahren Nephrektomierten. Nitze-Oberlanders Zentralbl. 1899.
170. Aue. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 35.
171. Hermes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 45.
172. Brunner. Über Harnblasenbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 47.
173. Joubert. De la cystocèle. Annales gén. urin. 1896.
174. Legrand. De la cystocèle crur. Thèse. Paris 1896.
175. Lossen. Über Harnblasenbrüche. Beitr. z. klin. Chir. 35.
176. Alessandri. La hernie de la vessie. Annales gen. urin. 1901.
177. Monod et Delagenière. Revue de chir. 1889.
178. Jaboulay et Villard. Lyon méd. 1895.
179. Demoulin, zit. bei Piquet. Contrib. à l'étude de la cystocèle ing. Thèse. Paris 1893.
180. Sebileau, zit. nach Piquet.
181. Verdier. Mém. de l'acad. royale de chir. 1753.
182. Beaumont, zit. nach Verdier.
183. Thormann. Schweizer Zeitschr. f. Natur- und Heilkunde 1841.
184. Berger (Duret). Variétés rares de la hernie ing. Thèse. Paris 1883.
185. Martin. Beiträge zur Symptomatologie des eingekl. Harnblasenbruches. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 54.
186. Nossal. Sitzungsprotokoll der k. k. Ges. der Ärzte Wiens 1903.
187. Kapsammer. Sitzungsber. der k. k. Ges. der Ärzte Wiens 1903.
188. Israel (Feilchenfeld). Berliner klin. Wochenschr. 1887.
189. Guelliot. Congrès de Chirurgie 1889.
190. Reverdin. Revue méd. de la Suisse 1890.
191. Ahlfeld, l. c. Arch. f. Gyn. 4.
192. Lowe. Arch. f. klin. Chir., Bd. 5, S. 365.
193. Weinlechner. Jahrb. f. Kinderheilk. 1874, Bd. 8.
194. Oliver. Edinb. med. Journ. 1875, 22.
195. Pilgram. Inaug.-Diss. Bonn 1892.
196. Thompson. Case of inversion of the bladder in a adult etc. Lancet 1875.
197. Perez. Boyers Chir., Bd. 9.
198. Trendelenburg, Pilgram. Über Bildungsfehler der weiblichen Blase. Inaug.-Diss. Bonn 1892.
199. Balvay. Cyste pseudomembr. chez un prostatique. Lyon méd. 1898.

200. Hausmann. Ein Fall von Diphtherie der Blasenschleimhaut etc. Monatsb. f. Geburtsk. 31.
201. Orlowsky. Beitr. z. gangr. Harnblasenentzündung, zit. nach Frommels Jahresber. 1888.
202. Chiari. Über das Vorkommen lymphat. Gewebes in der Schleimhaut des harnleitenden Apparates. Med. Jahrbücher 1881.
203. Stoerk. Beitr. z. Pathologie der Schleimhaut der harnleitenden Wege. Zieglers Beitr. z. patholog. Anat. 26.
204. Chiari, l. c.
205. Lubarsch. Über Zysten der ableitenden Harnwege. Arch. f. mikr. Anat. 41.
206. Przewosky. Über meduläre oder follikuläre Entzündung der Schleimhaut der Harnwege. Virchows Arch. 116.
207. Göbel. Über den Bazillus der Schaumorgane. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalt, Bd. 4.
208. Camargo. Rech. anat. sur l'emphysème spont. Thèse. Genève 1891.
209. Kedrowsky. Path.-anat. Untersuchung eines Falles von Zystitis emphys. Zieglers Zentralbl. 1898.
210. Hitschmann und Lindenthal. Über die Schaumorgane und die bakter. Schleimhautemphyseme. Sitzungsber. der kais. Akad. der Wissenschaften in Wien 1901.
211. v. Frisch. Über Erysipel der Harnblase. Intern. klin. Rundschau 1892.
212. Melchior. Zystitis und Urininf. Berlin 1897.
213. Steckel. Monatsberichte f. Urologie, Bd. 7.
214. Rokitansky. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie III.
215. Löwensohn. St. Petersburger med. Zeitschr. 1862.
216. Posner. Virchows Archiv 1889.
217. Liebenow. Über eine ausged. Epidermisbekleidung der Schleimhaut der Harnwege etc. Diss. Marburg 1881.
218. Hallé. Leucoplasies et cancr. dans l'app. urinaire. Ann. gén. urin. 1896.
219. Hallé-Motz. Contrib. à l'anat. patholog. de la vessie. Ann. gen. urin. 1902.
220. Stoerk, l. c.
221. Zuckerkandl. Über die sog. Zystitis zyst. etc. Monatsb. f. Urol. VII.
222. Lehndorf. Beitr. z. Histologie der Harnblasenschleimhaut. Anat. Hefte 54.
223. Liechtenstern. Ein Beitrag zur Metaplasie des Harnblasenepithels. Wiener klin. Wochenschr. 1904.
224. Michaelis und Gutmann. Über Einschlüsse in Blasentumoren. Zeitschr. f. klin. Med. 47.
225. Hansemann. Virchows Archiv, Bd. 173.
226. Landsteiner und Stoerk. Über eine eigenartige Form chron. Zystitis. Zieglers Beitr. z. patholog. Anat. 36.
227. Legueu. Maladies de la vessie in Le Dentu et Delbet, Traité de Chir. Paris 1900.
228. Englisch. Wiener Klinik 1889, 25.
229. Walko. Über Perizystitis nach latenter Perityphlitis. Münchner med. Wochenschr. 1904.
230. Hochenegg. Wiener med. Presse 1887.
231. Kraemer. Über die Ausbreitung und Entstehungsweise der männlichen Urogenitaltuberk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 69.
232. Hueter. Ausbreitung der Tuberk. im männlichen Urogenitalsystem. Zieglers Beitr. z. patholog. Anat. 35.

233. **Baumgarten und Kraemer.** Exp. Studien über Histologie und Ausbreitung der Urogenitaltuberk. Baumgarten, Arbeiten auf dem Geb. der patholog. Anat. 4.
234. **Jani.** Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparate bei Lungenschwindsucht. Virchows Archiv 103.
235. **Nakarai.** Exp. Unters. über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in den gesunden Genitalorganen von Phthysikern. Zieglers Beitr. z. patholog. Anat. 24.
236. **Burckhardt.** Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata. Deutsche Chir., Lief. 53.
237. **v. Büngner.** Über die Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 35.
238. **Hallé und Motz.** Tuberculose de la vessie. Annales gen. urin. 1904.
239. **Heiler.** Über den Schwund der Harnblase durch tuberkulöse Geschwüre. Inaug.-Diss. Greifswald 1903.
240. **Babes.** Der erste Nachweis des Tuberkelbazillus im Harne. Zeitschr. f. die med. Wissensch. 1883.
241. **Lichtheim.** Zur diagn. Verwertung der Tuberkelbazillen. Fortschr. d. Med. 1883.
242. **Rosenstein.** Vorkommen der Tuberkelbazillen im Harne. Zeitschr. f. die med. Wissensch. 1883, 5.
243. **Kirstein.** Über den Anteil der Tuberk. an der Ätiologie der chron. eitr. Katarrhe des harnleitenden Apparates. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
244. **Ebstein.** Zur Lehre von den chron. Katarrhen der Schleimhaut der Harnwege etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882, 31.
245. **Damsch.** Die Impfbarkeit der Tuberk. als diagn. Hilfsmittel etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882, 31.
246. **Völcker u. Josef.** Funktionelle Nierendiagnostik ohne Ureterenkatheter. Münchner med. Wochenschr. 1903, 48.
247. **Guyon.** Du traitement des cyst. par le sublimé. Annales gen. urin. 1892.
248. **Colin.** Traitement des cyst. doulour. par les inject. d'huile de Gaiacol. Journ. de méd. et de chir. 1896.
249. **Poncet.** Gaz. méd. de Paris 1888.
250. **Reverdin.** Annales gen. urin. 1889.
251. **Malherbe.** Annales gen. urin. 1889.
252. **Delagenière.** Soc. de chir. Paris 1895.
253. **Desnos.** Du tamponnement de la vessie. Annales gen. urin. 1893.
254. **Denucé.** Mém. sur les corps étrang. introduits sans la vessie. Journ. méd. de Bordeaux 1856.
255. **Porta.** Della Litotrizia. Milano 1859.
256. **Packward.** Foreign bodies in the male bladder. Ann. of Surg. 1897.
257. **Hirsch.** Beitrag zur Lehre von den Fremdkörpern der männlichen Harnblase. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 70.
258. **Mackenrodt.** Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 1896, 35.
259. **Fillenbaum.** Extrakt. eines Nelatonkatheters aus d. Harnblase. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1884, 20.
260. **Prochnow.** Deutsche med. Wochenschr. 1893, 48.
261. **Lohnstein.** Deutsche med. Wochenschr. 1892, 38.
262. **Langerer.** Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 42.
263. **Angerer.** Ref. Frommels Jahresber. 1894.
264. **Ludwig.** Über Lithiasis der Harnwege beim weiblichen Geschlechte. Festschrift Chrobak. Wien 1903.
265. **Bazy.** Des corps étrang. ignorés de la vessie. Gaz. des hôp.

266. Meyer, zit. nach Hirsch, S. 52.
267. Rodé. Inaug.-Diss. Erlangen 1891.
268. Philipps. Foreign body in the bladder. Brit. med. Journ. 1847.
269. Dittel, l. c.
270. Hays Haary. Foreign bodies in the male urethra. New York med. Record.
271. Spenc. Wells, zit. nach Ludwig.
272. Hillmann. Münchner med. Wochenschr. 1900, S. 813.
273. Erlach. Zentralbl. f. Gyn. 1898, 14.
274. Nitze. Lehrbuch der Kystoskopie. Wiesbaden 1889.
275. Dittel. Wiener klin. Wochenschr. 1891.
276. Ellison. Frommels Jahresber. 1893.
277. Winckel. Über den Durchbruch extraut. Fruchtsäcke in die Blase. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1903.
278. Fincke. Deutsche med. Wochenschr. 1896, 33.
279. Holzhäuser. Jahresber. f. Chir. 1898.
280. Langenbeck, zit. nach Denucé.
281. Kaufmann. Zentralbl. f. Gynäk. 1899.
282. Henriot. Annales gen. urin. 1884.
283. Fiorani. Gaz. med. Ital. Lomb. 17.
284. Federici, zit. nach Hirsch.
285. Pendl. Fremdkörper etc. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
286. Fillenbaum. Extraktion eines Nelatonkatheters etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1884.
287. Nicoladoni. Stecknadel in der männlichen Harnblase etc. Wiener med. Wochenschr. 1886.
288. Dittel. Wiener med. Presse 1882.
— Über Fremdkörper in der Harnblase. Wiener klin. Wochenschr. 1891.
289. Hofmeister. Über die Verwendung des Elektromagneten zur Entfernung eiserner Fremdkörper aus der Harnblase. Beitr. z. klin. Chir. 35.
290. Abadie. Bull. de la soc. anatom. de Paris 1901.
291. Bougle, zit. nach Hirsch.
292. Seiffert. Nachweis einer Haarnadel in der weibl. Blase mit X-Strahlen. Zentralbl. f. Gynäk., Bd. 21.
293. Ravasini. Zur Kasuistik der Fremdkörper der Harnblase und Harnröhre. Wiener med. Presse 1902, 31.
294. Ebstein. Die Natur und Behandlung der Harnsteine. 1884.
295. Hirsch. Handbuch der hist.-geogr. Pathologie. Stuttgart 1886.
296. Preindelsberger. Lithiasis in Bosnien. Wiener klin. Rundschau 1900.
297. Krüche. Über Struktur und Entstehung der Uratsteine. Diss. Jena 1879.
298. Genersich. Die Härte der krankh. Konkret. Virchows Arch. 131.
299. Ord. Spontaneous desintegration of vesic. calc. Tr. Path. Soc. London 1878.
300. Leroy d'Etiolles. Rupt. spontanée d'une pierre de la vessie. Union méd. 1855.
301. Heller. Die Harnkonkretionon, ihre Entstehung etc. Wien 1860.
302. Civiale. Traité de l'affection calculeuse. Paris 1838.
303. Kapsammer. Über spontane Fraktur von Blasensteinen. Wiener klin. Wochenschr. 1903.
304. v. Frisch. Verhalten der Harnsteine gegen Röntgenstrahlen. K. k. Ges. der Ärzte. Wien 1897.
305. Brun. Calcul ves. chez l'enfant. Radiographie. La Presse méd. 1898.
306. Prevost und Dumas. Annales de chim. et physiol. 1813.

307. Benedictus. De sing. corp. morb. Venet. 1533.
308. Sanctorius. Haller Bibl. chir., T. I.
309. Gruithuisen. Salzburger med. Ztg. 1813.
310. Heurteloup-Froriep. Kupfertaf. Tab. 331.
311. Touzay, zit. nach Leroy d'Etiolles Lithotripsie.
312. Amussat, zit. nach Leroy d'Etiolles Lithotripsie.
313. Bigelow. Rapid lithotrity with evacuation. New York med. Rec. 1878.
314. Guyon. La chloroformisation dans la lithotritie. Annales gén. urin. 1892.
315. Vigneron. Analgesie vés. par l'antipyrine. Annales gén. urin. 1894.
316. Duchastelet. Annales gén. urin. 1899.
317. Freyer. 825 operations for ves. calc. Brit. med. Journ. 1894.
318. v. Frisch. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
319. Zuckerkandl. Über Blasensteinoperationen. Wiener klin. Wochenschr. 1901, 43.
320. Nicolich. Meine Erfahrungen über Lithiasis. Arch. f. klin. Chir. 69.
321. Dolbeau. Lithotritie périnéale. Gaz. des hôp. 1870.
322. Rousset. Traité nouveau de l'hysterotom. Paris 1581.
323. Dulles. The amer. Journ. of the med. scienc. 1875.
324. Ultzmann. Hoher Blasenschnitt unter antisept. Kautelen. Wiener med. Presse 1879.
325. Hüter. Deutsche med. Wochenschr. 1878, 3.
326. Dittel, zit. bei Ultzmann (324). Cannstadt 1876, S. 240.
327. Albert. Sectio alta. Wiener med. Blätter 1881.
328. Billroth. Gussenbauer, Arch. f. klin. Chir. 18.
329. Petersen. Über Sectio alta. Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chir. 1880.
330. Trendelenburg. Zum hohen Steinschnitt. Berliner klin. Wochenschr. 1877.
331. Assendelft. VII. Kongreß der russischen Ärzte in Kasan 1899.
332. Frank. Verhandlungen der deutschen Ges. f. Chir. 1902.
333. Ludwig, l. c.
334. Covillard. Obs. chirurg. Strasbourg 1792.
335. Le Cat. Obs. chirurg. Lyon 1720.
336. Warner, zit. nach Clado.
337. Chopart. Traité des mal. des voies urin. Paris 1791.
338. Civiale. Traité sur les mal. des voies urin. Paris 1843.
339. Liston. Some remarks on formation of membr. cysts in bladder. Med. Times and Gaz. 1862.
340. Billroth. Arch. f. klin. Chir. 1875, 18.
341. Czerny. Ebenau. Zur Chir. der Harnblase. Deutsche med. Wochenschr. 1885.
342. Trendelenburg. Arch. f. klin. Chir. 1885, S. 494.
343. Dittel. Wiener med. Wochenschr. 1885.
344. Guyon. De l'intervention chir. dans les tumeurs de la vessie. Annales gén. urin. 1884.
345. Thompson. Die Tumoren der Harnblase. Übersetzung von Wittelshöfer. Wien 1883.
346. Küster. Über Harnblasengeschwülste und deren Behandlung. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 267.
347. Kümmel. Über Geschwülste der Harnblase. Berliner Klinik 59.
348. Albarran. Les tumeurs de la vessie. Paris 1892.
349. Clado. Traité de tumeurs de la vessie. Paris 1895.
350. Gurlt. Beitr. zur chir. Statistik. Arch. f. klin. Chir. 25.
351. Burckhardt. Zuelzer-Oberländer, Klin. Handb., Bd. 3.

352. Kürsteiner. Beitr. z. patholog. Anat. der Papillome etc. Virchows Arch. 130.
353. Albarran und Malassez, l. c., p. 172.
354. Huldscheiner. Zur Ätiologie der Blasengeschwülste. Münchner med. Wochenschr. 1898.
355. Rehn. Über Blasengeschwülste bei Fuchsinarbeitern. Chirurgenkongreß 1895, 1904.
356. Leichtenstern. Über Harnblasenentzündung und Harnblasengeschwülste bei Arbeitern in Farbfabriken. Deutsche med. Wochenschr. 1891.
357. Zuckerkandl. Über die sog. Zystitis zystica und über einen Fall von zyst. Papillom. Mon. f. Urol. VII.
358. Förster. Ill. med. Zeitung 1855, Bd. 3.
359. Colley. Über die breitb. Zellenpolypen der menschlichen Harnblase und deren Übergang in maligne Neubildungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894.
360. Alexander. Brit. med. Journ. 1879.
361. v. Frisch. Über op. Entfernung von Blasentumoren. K. k. Ges. d. Ärzte Wiens 1894.
362. Wittzack. Nitze-Oberländers Zentralbl., Bd. 5.
363. Chiari. Prager med. Wochenschr. 1886.
364. Dittrich. Prager med. Wochenschr. 1889.
365. Hinterstoißer. Über das Sarkom der Harnblase. Wiener klin. Wochenschr. 1890.
366. Schatz. Gestieltes Fibromyxom teleang. vesicae etc. Arch. f. Gynäk. 1876.
367. Knox. Med. Times and Gaz. 1862.
368. Gussenbauer. Exstirpation eines Harnblasenmyoms. Arch. f. klin. Chir. 18.
369. Volkmann. Arch. f. klin. Chir. 1876.
370. Grünfeld. Wiener med. Presse 1885.
371. Antal. Spez. chir. Pathologie der Harnblase. Stuttgart 1888.
372. Nitze. Die intrav. Operation der Blasengeschwülste. Zentralbl. f. die Krankh. der Harn- und Sexualorg. VII.
373. Bardenheuer. Verh. der deutschen Ges. f. Chirurgie 1891.
374. Küster. Verh. der deutschen Ges. f. Chirurgie 1891.
375. Tuffier und Dugarrier. De la resect. tot. de la vessie etc. Rev. de chir. 1898.
376. Pavlik. X. intern. Kongreß f. Gynäkologie.
377. Bilharz. Zeitschr. f. wiss. Zoologie 1852.
378. Griesinger. Arch. f. phys. Heilk. 1854.
379. Harley. Med. chir. Transact. 1864.
380. E. Zuckerkandl und Sachs Bey. Über die Wand. d. Dist. haem. etc. Wiener med. Blätter 1880.
381. Goebel. Kongreß der deutschen Ges. f. Chir. 1904.
382. Demarquai u. Martin. History of the filar. sang. Annals of surg. VIII.
383. Wucherer. Gaz. med. d. Bahia 1868.
384. Lewis. Annual rep. of sanit. commiss. f. India 1869.
385. Manson. Medical Reports 1876. Lancet 1880.
386. Manasse. Zentralbl. f. die Krankh. der Harn- und Sexualorg. 1898.

## Berichtigungen.

Auf S. 546, 9. Zeile von oben anstatt Albert — Aebert
„ „ 559, 13. „ „ oben „ Dobru — Dohrn
„ „ 578, 2. „ „ unten „ Pendl — Ewald
„ „ 624, 4. „ „ unten „ Wandungen — Waschungen

# Tafel I

zu

**Dr. O. Zuckerkandl:**

# Die Erkrankungen der Harnblase.

---

# Erklärung der Figuren auf Tafel I
(kystoskopische Bilder).

---

Fig. 1. Umschriebene Leukoplakie der Blase.

„ 2. Zystitis zystica.

„ 3 u. Fig. 4. Eitrige, in die Blase perforierte Parazystitis. Die Perforationsstelle sitzt über dem rechten Ureter.

„ 5. Multiple Steine der Blase.

„ 6. In die Blase perforiertes Dermoid des Ovariums. Aus der Perforationsöffnung ragen inkrustierte Haare in die Blase. (Fall der Klinik Schauta.)

---



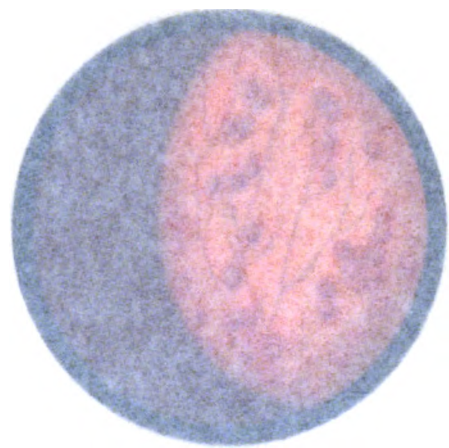


*Fig 1.*

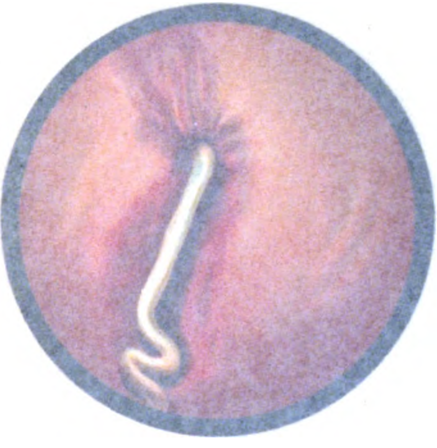




*Fig 3*





*Fig 5*

## [illegible]ärung der Figuren auf Tafel I

([illegible]stosk[illegible]pische Bilder).

Fig. 1. [illegible]h[illegible]bene Le[illegible]k[illegible]plakie der Blase.

[illegible] [illegible]z[illegible]sicht.

[illegible] F[illegible]rige, in die B[illegible]se perforierte Pa[illegible]zystitis. [illegible] [illegible]stelle sitzt über dem rechten Ureter.

[illegible] Steine der Blase.

[illegible]ase perforiertes Derm[illegible]id des Ovariums. Aus de[illegible] [illegible] [illegible]rsöffnung ragen inkrustierte Haare in die Bla[illegible]e. [illegible] [illegible] [illegible]Fr[illegible]k Schauta.)


*Fig. 1.*


*Fig. 2.*


*Fig. 3.*


*Fig. 4.*


*Fig. 5.*


*Fig. 6.*

Lith. Kunstanstalt v. **Friedr. Sperl**, Wien III/1.

Verlag v. **Alfred Hölder**, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

# Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und der Blase

von

Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart.**

---

## I. Physiologische Vorbemerkungen.

In diesen Vorbemerkungen soll nur kurz alles aus der Physiologie der Harnentleerung rekapituliert werden, was zum Verständnis der nervösen Störungen unbedingt nötig ist (vgl. bezüglich der Physiologie Bd. I, S. 200 dieses Handbuches).

### 1. Resultate der direkten Selbstbeobachtung.

Die tägliche Beobachtung ergibt, daß einigemale im Tage in der Blasengegend ein eigentümliches — bisweilen beim Manne gegen die Penisspitze ausstrahlendes — Gefühl auftritt. Dieses Gefühl (Harndrang) wird immer stärker; es kommt allmählich zu einer unangenehmen Empfindung des Ziehens, Brennens, Schneidens; das Bedürfnis wird immer dringender („imperatorisch"), es werden Hilfsmuskeln zum Zurückhalten angestrengt. Wenn man energisch Widerstand leistet, verringert sich der Drang oft für kurze Zeit, um dann noch stärker zurückzukehren. Hat man Gelegenheit, das Bedürfnis zu befriedigen, so löst man den selbstgeschaffenen Widerstand: sofort stürzen in kräftigem Strahle große Urinmengen aus der Harnröhre. Allmählich wird der Strahl schwächer; durch Innervierung der Bauchpresse kann die Entleerung beschleunigt werden. Endlich kommt es zum langsamen Träufeln, männliche Individuen schleudern dann noch zum Schlusse kräftig einige Tropfen, die vermutlich aus der Urethra stammen, heraus (Coup de piston der Franzosen). Diese Art der Miktion „im Falle der höchsten Not" ist bei Erwachsenen nicht die häufigste: im Gegenteile — man läßt es ja nicht gerne darauf ankommen. Für gewöhnlich sucht man schon den mäßigen Harndrang zu befriedigen: man macht dann leicht die Beobachtung, daß das Erscheinen der

ersten Harntropfen oft 1—3 Sekunden auf sich warten läßt; man kann hier — sit venia verbo — von einer „physiologischen Retardation“ sprechen. Die Bauchpresse tritt verhältnismäßig früh in Aktion; der Strahl, welcher schon a priori nicht so übermäßig stark ist, beginnt bald an Intensität abzunehmen. Die Menge des Urins ist nicht so bedeutend wie im früher geschilderten Falle; der Schluß des Aktes ist ähnlich wie der oben beschriebene.

Die dritte Art des Urinierens ist die ohne eigentlichen vorausgegangenen Drang. Diese Art der Entleerung kommt dann in Frage, wenn man z. B. irgend einen Ort besucht, wo man voraussichtlich längere Zeit hindurch nicht Gelegenheit hat, die Blase zu entleeren — z. B. vor dem Besuche einer Versammlung, eines Theaters etc. Bei diesem Urinieren aus „Überlegung“ tritt gewöhnlich ein ganz leichter, offenbar psychisch bedingter Harndrang auf. Wenn man sich zum Urinieren anschickt, dauert es oft sehr lange, bis der erste Tropfen erscheint. Der Strahl ist schwach, augenblicklich unterbrechbar: die Menge des entleerten Urins ist sehr gering und erreicht nicht immer 20 *g*, trotzdem die Bauchpresse bald energisch angewendet wird. Bisweilen kommt es vor, daß man trotz des oben erwähnten leisen Harndranges auch nicht einen Tropfen entleeren kann. Hierher gehört noch ein anderes Faktum: Es ist eine bekannte Tatsache, daß manche Menschen, die oft sonst durchaus nicht hypersensibel sind, von starkem Harndrang befallen werden, wenn sie andere urinieren sehen, wenn sie an Anstandsorten vorbeigehen etc.; auch diese entleeren dann nur ganz geringe Mengen.

## 2. Resultate der Experimentaluntersuchungen.

### A. Der Harndrang und der intravesikale Druck.

Wenn man in die Harnblase eines Menschen einen Katheter einführt, der mit einem Schlauch versehen ist, welcher einen Dreiweghahn trägt, wenn man dann die Blase langsam mit 4% Borsäurelösung von Körpertemperatur aus einem Irrigator füllt, so treten natürlich allmählich alle die subjektiven Erscheinungen auf, wie sie oben geschildert wurden: zuerst leise, unbestimmte Empfindungen — bald mäßiger Harndrang, der immer heftiger, endlich imperatorisch wird. Wenn man von Zeit zu Zeit die Verbindung zum Irrigator sperrt und die Verbindung zu einem Wassermanometer öffnet, kann man den intravesikalen Druck messen sowie auch dessen (zahlreiche) Schwankungen kontrollieren (s. Fig. 97). Man sieht, wie nach ganz kleinen Mengen die Säule schon steigt, wobei ein leichtes Oszillieren nicht zu verkennen ist: es ist interessant, wie schon geringe Mengen von Flüssigkeit genügen, um die Blasenwand zur Zu-

sammenziehung anzuregen*). Untersuchungen, um wie viel eine menschliche Harnblase gedehnt werden kann, können nur an der Leichenblase gemacht werden oder an solchen von Lebenden, welche durch krankhafte Vorgänge ihre Innervation verloren haben — an der normalen Blase kann man die „anatomische" Kapazität nie messen; wir können, wie Guyon[1]) dies formulierte, nur mit der physiologischen rechnen, die mit jedem Momente, mit jeder Zunahme oder Abnahme des Inhaltes wechselt.

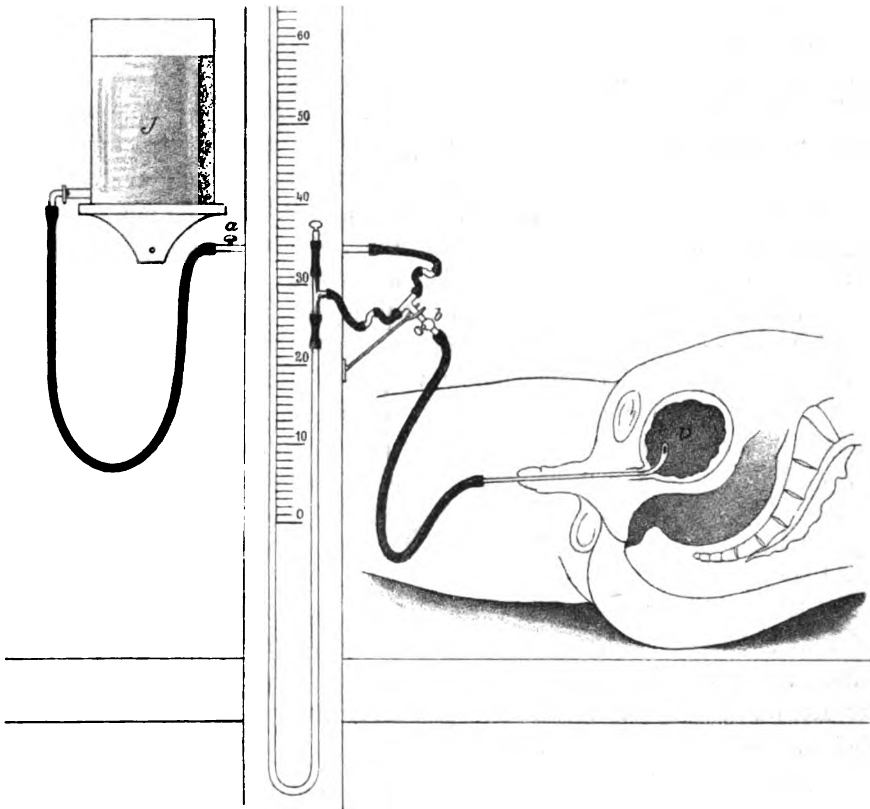



Fig. 97. Schematische Darstellung der intravesikalen Druckmessung.

Unter 13 der normalen Versuchsindividuen, über die ich mit O. Zuckerkandl[2]) berichtete, trat der leichte Drang bei Infusion von 100—500 *g* auf. Der Druck betrug im Durchschnitte 10—30 *cm* Wasser, als Extremwert einmal 40, einmal 50 *cm*. Ein 46jähriger gesunder Mann bekam erst bei 700 *g* infundierter Flüssigkeit eben merkbaren Harndrang; der Druck betrug 0·5 *cm*. Dieses Individuum berichtete

*) Selbstverständlich gibt diese mit rascher Füllung mit erhöhtem Druck arbeitende Methode nur eine unvollkommene Vorstellung von dem eigentlichen Vorgange, da bei diesem die Blase nur tropfenweise vom Urether aus gefüllt wird.

Erstens besitzen, wie Genouville[8]) in seiner Polemik gegen diese Lehre richtig hervorhebt, die Frauen keine Pars prostatica; zweitens sind bezüglich der Art der Reaktion auf Berührung der Pars prostatica auch bei Männern erhebliche Differenzen: Bei einer Anzahl tritt nämlich bei obgenanntem Eingriffe ein eigentümliches Gefühl, ein gewisser Schmerz, auf, der aber mit dem spezifischen Gefühle des Harndranges nichts zu tun hat. Ich verweise diesbezüglich auf die Bemerkungen von Rehfisch[9]) sowie auf unsere methodischen Untersuchungen mit einem in die Pars prostatica eingeführten und daselbst aufgeblähten Ballonkatheter, dessen Beschreibung unten folgt. Der Ballon hatte in aufgeblasenem Zustande einen Durchmesser von 1·5—2·5 *cm*; er verursachte manchem Individuum sofort sehr deutlichen Harndrang; bei anderen trat ein solcher selbst bei

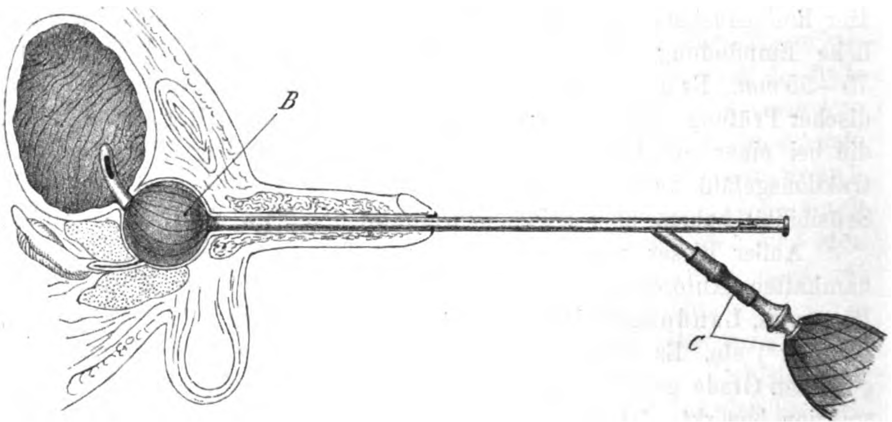



Fig. 98. Versuch mit dem Ballonkatheter.

langem Liegen dieses Instrumentes nicht auf. Dieser genannte Apparat diente uns dazu, um die Allgemeingültigkeit der Küssschen Theorie wohl endgültig zu widerlegen.

Der Ballonkatheter ist ein nach dem Prinzip der Trendelenburgschen Trachealkanüle konstruierter, mit einem Auge versehener Metallkatheter (s. Fig. 98), der von einer Metallhülse umgeben ist, die an ihrem gekrümmten Ende einen Ballon *B* aus einer Gummimembran trägt. Die genannte Röhre hat am Außenende ein Seitenröhrchen, durch welches man mittels einer gewöhnlichen Spritze *(C)* die Membran mittels verdichteter Luft bis zu 3 *cm* Breite blähen kann; so konnte man nach Einführung des Instrumentes die Pars prostatica völlig absperren. Wir suchten nun Individuen, bei denen der Ballon nicht direkt Harndrang vermittelte; diesen infundierten wir dann unter manometrischer Messung warme Borsäure; bei Füllung von 300—500 *g* trat der Harndrang heftig auf, obwohl die Pars prostatica nicht zugänglich war. Nun ließen wir den Ballon zusammenschrumpfen und infundierten bei freiem prostatischen Teile: der Harndrang trat genau so früh auf, aber auch nie früher als zur Zeit, da der genannte Teil unzugänglich war.

## B. Der Blasenverschluß.

Wir haben wiederholt erwähnt, daß ziemlich große Urinmengen durch längere Zeit in der Blase zurückgehalten werden können, ohne daß es zum Abträufeln kommt. Zum Zurückhalten nicht allzugroßer Mengen ist kein Willensakt erforderlich: man sieht das daraus, daß auch bei Benommenen sowie im tiefen Schlafe ziemlich bedeutende Massen sich sammeln, ohne daß es zur Ausstoßung kommt; auch ist beim Neugeborenen zu beobachten, daß nur von Zeit zu Zeit Urinmengen abgehen. Es ist natürlich für den Kliniker von großer Wichtigkeit, sich darüber klar zu werden, auf welchem Wege dieser Verschluß zustande kommt. Ein Moment kann angeführt werden, welches dafür spricht, daß der Verschluß ein rein mechanischer ist: das ist der Umstand, daß bei der Leiche, gleichgültig, ob sie in horizontaler oder senkrechter Lage ist, ziemlich große Flüssigkeitsmassen zurückgehalten werden. Man kann auch bei der Leiche durch einen Ureter ziemlich große Flüssigkeitsmengen in die Blase laufen lassen, ohne daß dieselben bei der Harnröhre herausrinnen. Der Verschluß erfolgt, wie Born[10]) durch sinnreiche Experimente gezeigt hat, am Anfangsteile der Pars prostatica, nur ganz ausnahmsweise an der Pars membranacea. Am Kadaver können natürlich nur elastische — nicht aber vitale — Kräfte in Frage kommen. Aber man muß bedenken, daß bei der Leiche die Verschlußbedingungen in mancher Hinsicht anders liegen, da die Detrusorkontraktionen, welche beim Lebenden fast permanent sind, ausfallen, da auch die allgemeinen spontanen Bewegungen gewiß nicht ohne Einfluß sind. Die Klinik zeigt ja auch, daß unter Umständen bei Individuen totale Inkontinenz auftritt, bei denen wir keinen Grund haben, eine Schädigung des elastischen Verschlusses anzunehmen.

Die Physiologie hat uns ja schon längst darüber belehrt, daß der muskuläre Sphinkterapparat den Widerstand zu leisten hat; sie hat uns gezeigt, daß die genannten Muskelfasern unter einem gewissen Tonus, i. e. „unter einer unwillkürlichen, kontinuierlichen, vom Nervensystem abhängigen Zusammenziehung“ stehen.

Wenn man beim lebenden Tiere das Rückenmark ausbohrt, wenn man die Blasennerven reseziert, so klafft der Sphinkter, und die Flüssigkeit sickert aus. Wenn man bei intaktem Rückenmarke durch den Ureter aus einem Irrigator Flüssigkeit einfließen läßt, muß man das Gefäß ziemlich hoch stellen, um den Widerstand am Ausgange der Blase zu überwinden. Läßt man aber das Tier sterben, so genügt ein viel geringerer Druck, um den Harn durchbrechen zu lassen — ein Zeichen, daß das frühere Hindernis mindestens zum größten Teile vitalen Ursprunges ist (vgl.

die Versuche von Marshall-Hall[11]), Rosenplänter[12]), Haidenhain und Colberg[13]), Gianuzzi und Nawrocki[14]) u. v. a.

Am anschaulichsten werden diese Verhältnisse, wenn man, wie ich dies mit A. Fröhlich oft gemacht habe, der Versuchsanordnung v. Zeißls[15]) folgt (s. unten). Man hat beim kuraresierten Hunde die Blase durch den Ureter mit Wasser gefüllt, man schaltet durch die sinnreiche Anordnung von v. Basch die Detrusorwirkung aus — man sieht, wie ziemlich viel Flüssigkeit zurückgehalten wird. Reizt man nun den Nervus erigens, so läßt der Verschluß nach, und die Flüssigkeit tritt aus. Man kann ähnliches reflektorisch vom Rückenmark aus erweisen [v. Zeißl[16])] sowie vom Kortex [ich und A. Fröhlich[17]), s. unten]; man kann wohl keinen deutlicheren Beweis für den vitalen Verschluß antreten.

Daß der innere Sphinkter imstande ist, den Verschluß auszuführen, zeigte übrigens schon ein alter, allerdings nicht einwandfreier Versuch v. Dittels[18]): An einem Hunde wurde die Prostata an ihrem hinteren Drittel, etwa zwei Linien vor dem Sphincter internus, durchschnitten, so daß das Lumen der prostatischen Harnröhre in der Schnittfläche sichtbar, der Einfluß des Sphincter internus also völlig koupiert war. Ließ man nun Flüssigkeit durch den Ureter in die Blase strömen, so floß sie bei der Schnittöffnung aus — Faradisieren des Sphincter internus hemmte den Ausfluß aber momentan.

Daß der innere Sphinkter zum Verschlusse notwendig ist, ist klar: es ist die Frage, ob nicht auch der äußere (quergestreifte) Muskel für den permanenten Tonus bei mangelndem oder mäßigem Harndrang etwas zu leisten hat. Einen bedeutenden Anteil kann die letztgenannte Muskelpartie nicht haben. Gegen diese Meinung sprach sich vor Jahren schon v. Dittel aus: „Wenn man bei der Extraurethrotomie wegen Strikturen und noch entschiedener wegen aus dem häutigen Teile ausgehender Harnröhrenfistel den häutigen Teil durchschneidet, so macht man dadurch den Compressor urethrae gewiß funktionsunfähig; es tritt aber dann durchaus kein kontinuierliches Harnträufeln auf, sondern ein stoßweises Herausschleudern, während der Patient in den Zwischenpausen trocken bleibt.“ Auch Hunde, denen man die Prostata mit dem Externus ausgeschaltet hat, bleiben kontinent [Rehfisch[9])]; ebenso verhielt sich ein Patient Veerhogens[19]), dem die ganze Prostata wegen eines Neoplasmas abgetragen wurde. Von Interesse ist hier auch ein Fall Kapsammers[20]): Es handelte sich um einen jungen Mann, dessen Sphincter internus durch Prostataeiterung fast völlig zerstört worden war, während man durch die klinische Untersuchung die Existenz und die Wirksamkeit des Sphincter externus nachweisen konnte: trotzdem bestand Enuresis und ausdrückbare Blase (s. unten). Auch die neuen Versuche v. Zeißls[16]) zeigen, daß die äußere quergestreifte Muskulatur beim Hunde keinen wesentlichen Einfluß auf den permanenten Verschluß haben kann.

Wenngleich für gewöhnliche Verhältnisse der glatte Muskel zum Verschluß genügen mag, so kann er wohl nicht ausreichen, wenn die Anforderungen durch die sich immer mehr sammelnde Flüssigkeitsmenge zu groß werden. Man sieht ja, wie das kleine Kind, wie der schwer Benommene immer nur eine Zeit kontinent bleibt — plötzlich treten dann relativ bedeutende Urinmengen in kräftigem Strahle vor; diese Art von Individuen haben eben nicht die Möglichkeit der willkürlichen Retention. Diese letztere wird wohl durch die Innervierung des quergestreiften (vielleicht auch des glatten) Sphinkters sowie unter Umständen durch die anderer Muskeln des Beckenbodens herbeigeführt. Der quergestreiften Muskulatur fällt auch noch die Aufgabe zu, den Harnstrahl zu unterbrechen. Doch sei bemerkt, daß Rehfisch[9]) mit großer Wahrscheinlichkeit gezeigt hat, daß auch der glatte Sphinkter geeignet ist, das oben erwähnte Manöver auszuführen.

## C. Die Ausstoßung des Urins.

Wenn sich in der Blase größere Mengen von Urin angesammelt haben, dann läßt der Verschluß nach und der Detrusor, der schon längst eine Reihe von Kontraktionen aufgewiesen hat, der überhaupt ein ungemein erregbarer Muskel ist, stößt die Flüssigkeit in starkem Strahle aus. Es ist nun die Frage, wie das Nachlassen des Verschlusses zustande kommt: Während früher vielfach eine Überwindung des Sphinkters durch den Detrusor oder durch die Bauchpresse angenommen wurde, ist in neuerer Zeit die Lehre von der primären Relaxation des Sphinkters auf Grund von Untersuchungen am Tiere, am gesunden und kranken Menschen in den Vordergrund getreten.

Allerdings findet sich die Annahme von der willkürlichen Sphinkterrelaxation schon in der älteren Literatur, so bei Reliquet und bei F. Frank. Erst die schönen Versuche von v. Zeißl[21]) im Institute von Prof. v. Basch brachten neues Licht in die Sache (s. S. 784). Dieser Autor zeigte, wie wir schon erwähnten, daß man durch Reizung des Erigens Erschlaffung des Schließmuskels produzieren könne — eine Erschlaffung, die von Detrusorkontraktionen unabhängig ist. Einzelne Einwände von Rehfisch[9]), der übrigens viele der Resultate v. Zeißls[22]) bestätigt, hat der letztgenannte Autor durch seine neue Versuchsanordnung wohl endgültig widerlegt. Übrigens zeigte v. Hanč[23]) ebenfalls im Laboratorium von Prof. v. Basch, daß man durch Beobachtung der Reaktionen auf Ischiadicusreizung sowie durch Einverleibung von Giften die Unabhängigkeit von Detrusor- und Sphinkterwirkung nachweisen kann.

Interessant sind auch neuere Versuche von Rehfisch[22]), der bei Hunden ganz langsam die Blase ad maximum füllte. Er fand die Tat-

sache, daß, je geringer der Inhalt der Blase war, desto energischer sich der Detrusor kontrahieren konnte, daß aber umgekehrt bei möglichst stark gefüllter Blase der Detrusor sich überhaupt nicht mehr kontrahierte und keine Sphinktereröffnung erfolgte. Hieraus ergibt sich von selbst der Schluß, daß, wenn die Blase ad maximum gefüllt ist, keine Urinentleerung möglich wäre, wenn sich nicht vorher der Sphinkter spontan öffnete.

Die Möglichkeit aktiver Relaxierung sucht ferner Genouville[8]) auf Grund folgender klinischer Beobachtung zu demonstrieren: Wenn man unter kräftigem Drucke die Blase energisch auswaschen will, so behält man gewöhnlich eine Luftblase als Index an der bei dieser Manipulation verwendeten breiten Glaskanüle; für gewöhnlich bleibt die Blase unbeweglich: trägt man aber den Kranken auf, daß sie so tun sollten, als würden sie urinieren, dann geht der Index vorwärts. Es macht den Eindruck, als würde der Sphinkter nachlassen und die Flüssigkeit leichter und rascher vordringen.

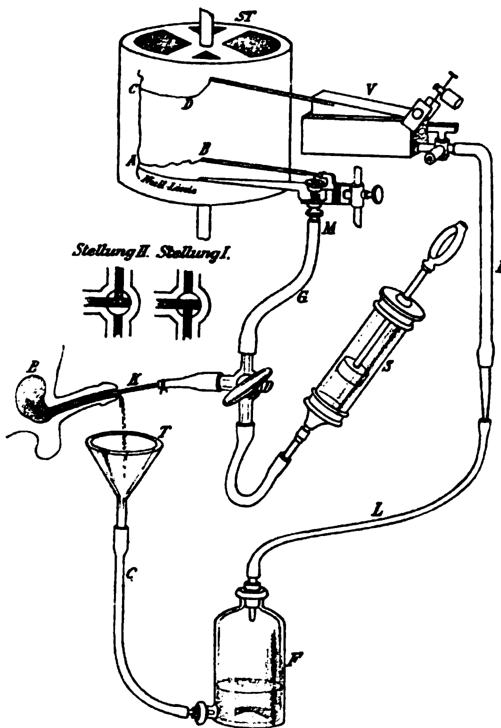



Fig. 99. Schema des Versuches von Rehfisch.

Einen interessanten Experimentalbeweis suchte Rehfisch[9]) (Fig. 99) zu erbringen. Es wurde in die Harnröhre eines Mannes ein Katheter ($K$), der mit einem Dreiweghahn ($D$) verbunden war, eingeführt. Ein Schenkel war mit einer Spritze ($S$) zur Infusion in die Blase verbunden, der zweite führte durch einen Schlauch zu einer Schreibvorrichtung, die den Blasendruck auf einer rotierenden Trommel registrierte ($AB$). Unter der Harnröhrenmündung war ein Trichter ($T$), der mit einer Druckflasche ($F$) in Verbindung stand, in welche ein Schlauch ($L$) mündete, der zu einer Registriervorrichtung ($VJ$) führte, die ebenfalls auf die rotierende Trommel ($St$) den Druck ($CD$) schrieb. Wenn das Versuchsindividuum neben dem Katheter willkürlich Harn entleerte, so fiel der letztere durch den Trichter in die Flasche und wurde so momentan registriert; man konnte diese letztgenannte Kurve dann mit der vom Detrusor geschriebenen Druckkurve

vergleichen. Würde man bei diesen Versuchen finden, daß sich der Sphinkter zu einer Zeit öffnet, wo die Detrusorkurve ihren Gipfel überschritten hat, und würde man sehen, daß der Schließmuskel offen bleibt und der Blaseninhalt abfließt zu einer Zeit, wo sich die Kurve nicht in einer Horizontalen fortbewegt, sondern dauernd sinkt, so kann naturgemäß nicht mehr der Detrusor die treibende Kraft sein, die den Blaseninhalt hinauspreßt. Es kann also auch nicht der Sphinkter vom Detrusor überwunden werden, wozu letzterer übrigens, wie wir später sehen werden, wahrscheinlich gar nicht die Eignung hat.

Die genauen Untersuchungen Rehfisch' mit der erwähnten Methode ergeben nun folgendes: In der Mehrzahl der Untersuchungen fällt der Moment der Blasenentleerung nicht mit der höchsten Detrusorkontraktion zusammen, sondern befindet sich auf einem beliebigen Punkte der absteigenden Kurve; ferner hält sich die Kurve während der Entleerung nicht auf gleicher Höhe, sondern sinkt konstant ab. Durch diese Tatsache hält Rehfisch den strikten Beweis für erbracht, daß es nicht der Detrusor ist, der durch die Kraft seiner Kontraktion den Sphinkter überwindet und ihn zwingt, dauernd offen zu bleiben.

Was nun dieser Theorie entgegengestellt werden kann, ist die alte Lehre der Physiologen von der Unmöglichkeit der willkürlichen Innervation glatter Muskeln; demgegenüber erinnerte schon Rehfisch[9]) daran, daß ja auch der Akkommodationsmuskel nur glatte Fasern führe. Mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse haben wir uns das Urinieren bei älteren Individuen bei mittlerem Harndrang so vorzustellen: Zuerst Füllung der Blase durch die Ureteren — allmähliches Auftreten von immer stärker werdenden Kontraktionen der Blase, welche das eigentümliche Gefühl, das wir Harndrang nennen, erzeugen. Zur Leistung des Widerstandes wird der Tonus des glatten inneren Sphinkters verstärkt, eventuell bei stärkeren Anforderungen derjenige der äußeren quergestreiften Muskulatur. Bei Gelegenheit zum Urinieren erfolgt Nachlassen des Tonus des Sphinkters, gleichzeitig damit wahrscheinlich auch der übrigen glatten Muskulatur der Harnröhre bis zum Bulbus urethrae — dann Austreiben der Flüssigkeit durch die Kontraktion des Detrusors. Die Bauchpresse wird später zur Beschleunigung des Ausflusses der letzten Tropfen verwendet; zum Austreiben der letzten Tropfen dienen quergestreifte Fasern des Sphincter urethrae membranaceae einschließlich des Sphincter vesicae externus (Bd. I, S. 44).

Ich habe im Jahre 1898 zum erstenmale in Verbindung mit O. Zuckerkandl[2]) diese oben besprochene Lehre zur Grundlage einer zusammenfassenden Darstellung der nervösen Störungen des Miktionsaktes genommen; wir haben gezeigt, daß man nur auf diesem Wege eine befriedigende Erklärung aller Fragen dieses Kapitels der Pathologie geben kann.

Außer dieser jetzt vielfach akzeptierten Theorie haben wir noch zwei zu erwähnen, die wir nicht als stichhältig anerkennen können: 1. die Detrusortheorie, 2. die Bauchpressentheorie. Die erste macht ebenfalls die Voraussetzung, daß wir einen glatten Muskel — den Detrusor — innervieren können: derselbe soll nun den Sphinkter überwinden können [Budge[24]), Born[10]), Mosso und Pellacani[4])]. Dieser Ansicht widersprechen die oben erwähnten Versuche an Tieren und am Menschen, aus denen hervorgeht, daß Harnentleerung und Maximum der Detrusorkurve durchaus nicht zusammenfallen. E. Zuckerkandl[25]) hat aber schon vor Jahren darauf hingewiesen, daß vom anatomischen Standpunkte es nicht als möglich erscheint, daß eine derartige „Überwindung" statthaben könnte.

Ferner zitiert Rohfisch[9]) eine Berechnung von Dr. Stone, aus der hervorgeht, daß zur forcierten Eröffnung des Sphinkters eine so große Kraft nötig wäre, wie sie der Detrusor niemals aufbringen könnte. Noch viel weniger plausibel erscheint mir die Bauchpressentheorie: Man stellte sich vor, daß der genannte Apparat imstande sein soll, den Verschluß zu eröffnen. Vielleicht fand diese Theorie deshalb eher Anklang, weil sie quergestreifte Muskeln als ausschlaggebend annahm, weil es ja auch bekannt ist, daß die meisten Menschen beim Urinieren die Bauchpresse innervieren. Aber eine Reihe gewiegter Kenner — so Born[10]), Genouville[3]), Mosso und Pellacani[4]) — haben ihr jegliche Berechtigung für das Inszenieren der Miktion abgesprochen. Genaue Messungen des Bauchpressendruckes, welcher im Rektum untersucht wurde, zeigten, daß derselbe viel zu gering ist, um den Sphinkter zu eröffnen; auch kann man sich leicht überzeugen, daß Abdominal- und Intravesikaldruck durchaus nicht synchronisch fallen und steigen. Durch sinnreiche Versuche konnten sich die obgenannten italienischen Autoren auch überzeugen, daß man den Urin ganz gut ausstoßen kann, ohne sich der Bauchpresse zu bedienen. Die Theorie wird aber durch die klinische Beobachtung völlig hinfällig: man sieht, wie sich Spinalkranke mit normalem Sphinktertonus vergebens bemühen, um, mit der Bauchpresse arbeitend, Urin zu entleeren; es ist ihnen unmöglich, auch nur einige Tropfen herauszubringen; erst wenn der Sphinktertonus durch die Erkrankung geschwunden ist, können die Kranken mit der genannten Muskelgruppe etwas leisten.

## D. Die Innervation.

Bezüglich der Innervation der Blase wurde bereits auf S. 200 das Wichtigste mitgeteilt (vgl. Fig. 100). Nach Langley und Anderson[26–31]) tritt bei der Katze die obere Nervengruppe aus den oberen Lumbalnerven

Erklärung zu nebenstehender Fig. 100.

Die blauen Linien sollen die sympathischen Nerven und Ganglienknoten darstellen. Es sind im wesentlichen drei Faserzüge zu unterscheiden:

Der Nervus hypogastricus, welcher aus dem Ganglion mesentericum inferius entspringt und den Sphincter vesicae internus versorgt: der Nervus erigens, welcher vom Ganglion und Plexus hypogastricus zum Detrusor urinae und zu den Corpora cavernosa penis zieht und schließlich Fasern, welche, aus dem Ganglion haemorrhoidale entspringend, das Rektum um den Musculus sphincter ani internus versorgen.

Die roten Linien sollen die spinalen Nerven, sowohl motorische wie sensible, darstellen. Der Nervus ileohypogastricus ist eingezeichnet, um die Innervation der Bauchpresse anzudeuten. Die Rami communicantes mußten durch die Zwischenwirbelscheiben durchgeführt werden.

Die quergestreifte Muskulatur (M. sphincter ani externus und M. compressor urethrae) ist gefeldert gezeichnet. Die glatte Muskulatur (M. sphincter ani internus und M. sphincter vesicae internus) ist gestreift gezeichnet.

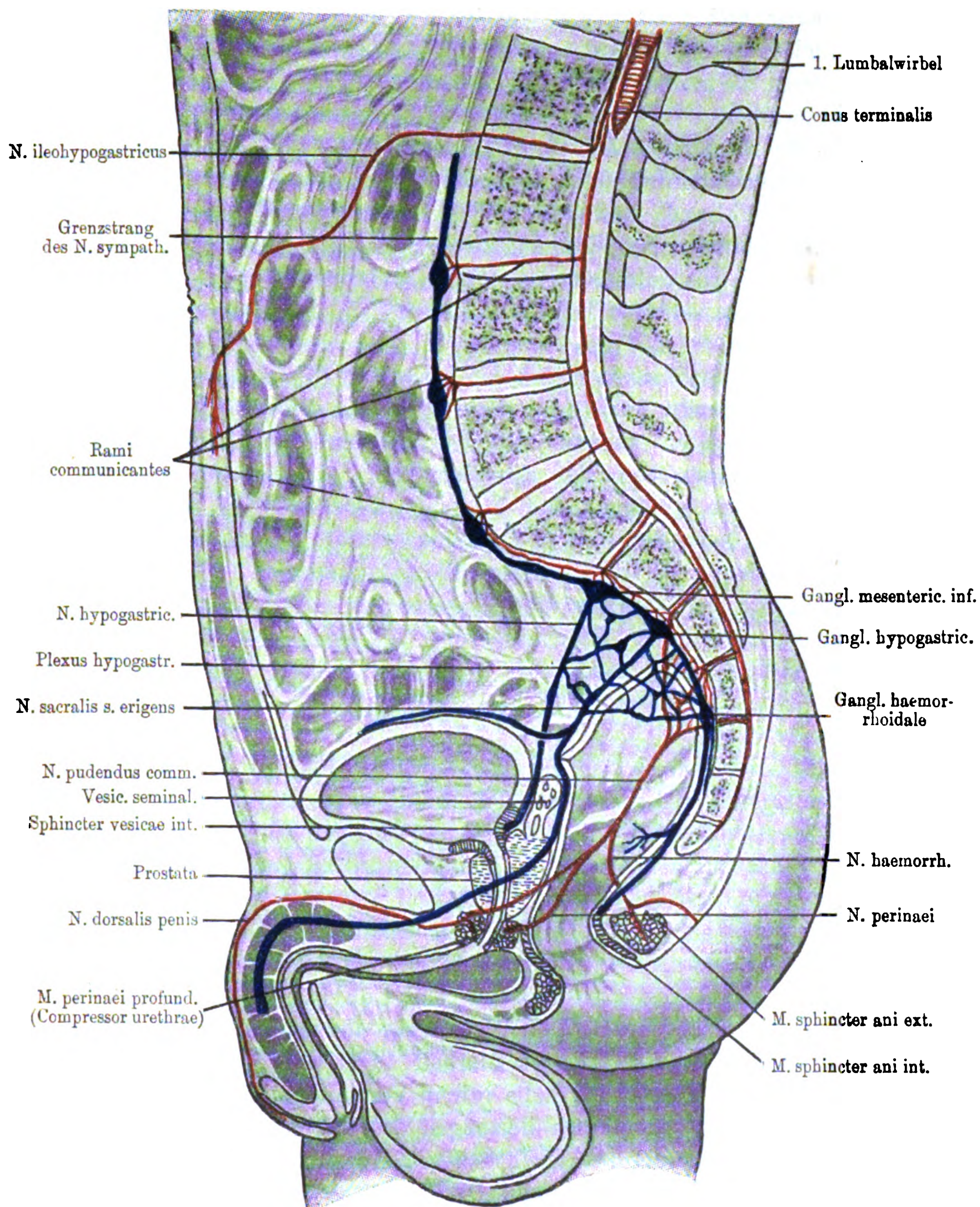



Fig. 100. Schema der peripheren Innervation der Blase nach L. R. Müller[40]).

durch die Rami communicantes zu dem lumbalen Teile des Sympathicus in Beziehung und verläßt ihn, um in der Bahn der drei Mesenterici zum Ganglion mesentericum inferius zu ziehen. Aus diesem Ganglion heraus treten die grauen Nervi hypogastrici, die dann, ohne von Ganglienzellen unterbrochen zu werden, den Plexus hypogastricus durchsetzen und direkt in die Muskulatur der Blase eintreten. Der zweite Nerv stammt aus den oberen Sakralwurzeln; er bildet den weißen Sacralis der Blase (Erigens — Eckhard) und geht in den Plexus hypogastricus, der eine Anhäufung sympathischer Ganglienzellen darstellt. Aus diesem Plexus heraus treten die postzellulären Fasern nach Griffiths[32]) in drei Schichten zum Fundus, zum vorderen Teile der Blase und in den Hals- und Blasenteil der Urethra.

Bezüglich der Wirksamkeit der genannten Nerven herrschen noch vielfach divergierende Ansichten. Nur in einem Punkte stimmen fast alle neueren Autoren überein, daß bei Erigensreizung Eröffnung des Sphinkter vorkomme, ohne daß eine Forcierung des Verschlusses durch die Detrusorfasern statthat. Der genannte Nerv ist nach v. Zeißl[15]) der motorische Nerv der starken Längsmuskulatur, des M. detrusor der Blase, auf Reizung desselben erfolgt Blasenkontraktion. Schaltet man durch geeignete Vorrichtungen den Detrusor aus, so erfolgt auf Reizung des Erigens auch ohne Drucksteigerung Abfließen des Harnes. Der gereizte Hypogastricus kontrahiert nach der Meinung des genannten Autors den Sphincter vesicae und erschlafft die Längsmuskulatur der Blase.

Nach Rehfisch[22]) erzeugt Blasenfüllung Reizung des sensiblen Teiles des Erigens und diese wieder Kontraktion des Detrusors, die ihrerseits für die spinalen Zentren den Reiz, beziehungsweise den Impuls abgibt, den reflektorischen Tonus des Sphinkters aufzuheben; der Sphinkterschluß soll nur durch die Nervi hypogastrici besorgt werden. Wer sich über die Diskussion dieser Dinge näher informieren will, findet alles Wissenswerte in der Arbeit v. Zeißls in der „Wiener Klinik"; daselbst werden auch die Arbeiten von Guyon und Courtade[33]), Griffiths[32]), Stewart[34]) im Detail besprochen. Vgl. ferner die Studien Fagges[35]).

Um in dieser Frage so weit Klarheit zu erhalten, als es für die klinische Auffassung nötig ist, habe ich in Verbindung mit Dr. A. Fröhlich eine Reihe von peripheren Reizungen des Erigens vorgenommen[17]). Wir benützten dabei die zwei Methoden v. Zeißls, welche dazu dienten, die Detrusorwirkung auszuschalten. Die Resultate sind tatsächlich nicht völlig gleichförmig, wodurch die Widersprüche, die in den verschiedenen Publikationen der Autoren vorkommen, vielleicht erklärt werden. Eines ist sicher: wir konnten tatsächlich in unzweideutiger Weise sehen, daß es vorkommt, daß auf periphere Erigensreizung hin Flüssigkeit

in bedeutender Menge aus der Blase dringt, ohne daß deutliche intravesikale Drucksteigerung vorausgegangen wäre. Wir müssen aber zugeben, daß diese Resultate nicht konstant sind, so daß wir die auch anatomisch gestützte Hypothese in Diskussion ziehen müssen, daß bei der komplizierten und gewiß auch morphologisch variablen Nervenversorgung der Blase aus den beiden hieran beteiligten Nervenplexus (Plexus lumbalis und Plexus sacralis) auch Abweichungen in ihrem physiologischen Verhalten vorkommen mögen.

Als das nächstliegende Reflexzentrum ist das Ganglion mesentericum inferius zu betrachten: dafür sprechen ältere Versuche von Nußbaum[36]), Nawrocky und Skabischewski[37]). Es ist vielleicht zur Auffassung der Bedeutung dieses Apparates noch von Interesse, daß ich in Verbindung mit Fröhlich[38]) nachweisen konnte, daß man den Analsphinkter reflektorisch von dem genannten Knoten aus im Sinne der Konstriktion und Dilatation steuern kann.

Auf einem anderen Wege sind Goltz und Ewald[39]) zu ähnlichen Schlüssen gelangt: Ich erinnere an die berühmten Versuche der genannten Autoren über den Hund mit dem verkürzten Rückenmark; derartige Tiere, denen von der ganzen Medulla spinalis nur mehr das Halsmark geblieben war, wurden nach einiger Zeit bezüglich der Rektal-Vesikalsphinkteren wieder kontinent.

Müller[40]), der die Versuche der obgenannten Autoren wiederholte, kam auf Grund dieser Experimente sowie auf Grund später noch zu diskutierender klinischer Tatsachen zu viel weitergehenden theoretischen Schlüssen. Er hält es für wahrscheinlich, daß den zuleitenden spinalen Bahnen nur die Aufgabe zukommt, den Reflex zur Auslösung zu bringen; den zentripetalen spinalen Fasern, das Gehirn über den Füllungsgrad der Blase zu unterrichten. Der zur Harnausstoßung führende Vorgang wird vom sympathischen Nervensystem aus innerviert: „Ist man in der Lage, dem Bedürfnisse (zu urinieren) nachzugeben, so wird auf irgend eine Weise durch spinale Bahnen der Reflex, der zur Ausstoßung des Urins führt und der, wie ich fest überzeugt bin, auch bei gesunden Individuen nur im sympathischen Nervensystem zustande kommt, willkürlich ausgelöst."

Der Teil der Beweisführung Müllers, der sich auf die Vivisektionsergebnisse bezieht, scheint mir nicht einwandfrei. Erstens kann das lange vor Müller bekannte Faktum, daß im Ganglion mesentericum ein Zentrum liege, nicht dahin gedeutet werden, daß es das einzige sei. Es gibt ja sogar noch Zentren unter demselben (s. unten). Andererseits kann man nicht ohne weiteres Versuche am Hunde auf den Menschen übertragen: besonders in diesem Falle nicht, wenn man die anatomischen Verhältnisse

vergleicht. Beim Hunde ist das erwähnte Ganglion*) ein großer zirkumskripter Knoten — beim Menschen kann man von einem zirkumskripten Gebilde kaum sprechen.

Anhangsweise mag bemerkt werden, daß Grünstein[41]) durch Methylenblaufärbung in der Blasenwand des Hundes Nervenganglien verschiedener Größe nachweisen konnte. Eine Selbststeuerung des Rektum ist durch meine mit A. Fröhlich unternommenen Versuche wahrscheinlich geworden[38]).

Nach der fast allgemeinen Annahme liegt im untersten Teile des Rückenmarkes ein Reflexzentrum. Die Katze hat ein solches zwischen fünftem und sechstem Lumbalsegment, das Kaninchen zwischen sechstem und siebentem (Masius, zitiert bei Sherrington), beim Menschen liegt es in der Gegend des zweiten, dritten und vierten Sacralis. Was die Wurzelversorgung betrifft, so sind daran nach Sherrington[42]) beteiligt: erste, zweite, dritte Lumbarwurzel und zweite, dritte, vierte Sakralwurzel; ähnlich sind die Verhältnisse beim Affen. Möglicherweise liegt das Sphinkterzentrum getrennt von dem des Detrusor. Von diesen Zentren aus geht auf noch nicht genug studiertem spinalen Wege die Verbindung zum Gehirn.

Die zentrifugalen Bahnen für die Blase im Rückenmarke werden verschieden angegeben: Budge verlegt sie in die vordere Hälfte des Rückenmarkes, Mosso und Pellacani [zitiert bei Stewart[34])] in die Hinterstränge, Ott (zitiert bei Stewart) in die Seitenstränge. Nach Stewart verlaufen die Bahnen, die motorische Impulse zur Blase bringen, bei der Katze oberhalb des Blasenzentrums (oberhalb des zweiten Lumbaris) nur in der hinteren Hälfte der Seitenstränge, unterhalb des (lumbaren) Blasenzentrums im Niveau des fünften und sechsten Lumbaris in den Seitensträngen. Diese zentrifugalen Bahnen zur Blase verlaufen unterhalb der ersten Zervikalwurzel ungekreuzt und kreuzen sich erst in der Höhe des (lumbaren) Blasenzentrums.

Die Fasern passieren den vorderen Abschnitt der Capsula interna sowie den Pedunculus cerebri. Nach den Untersuchungen von Bechterew und Myslawski[43]), Ott und Wood Field[44]) scheint der Sehhügel ein subkortikales Zentrum für die vesikale Innervation darzustellen. Für den Menschen vermuten Marburg und v. Czyhlarz[45]) drei Zentren: 1. ein kortikales in der motorischen Region, und zwar dort, wo das Arm- in das Bein-Zentrum übergeht, 2. eines im Corpus striatum, 3. eines im Thalamus opticus. Vielleicht fällt auch dem Kleinhirn eine gewisse Rolle zu.

*) Vgl. die Abbildungen in meiner oben erwähnten, mit Fröhlich publizierten Arbeit über die Rektalsphinkteren[38]).

Daß die Hirnrinde Einfluß auf die Blasenbewegung hat, erkannte schon Bochefontaine[46]). Franck[47]) erhielt von der Rinde aus isolierte Sphinkter- und Detrusorkontraktionen, respektive Relaxationen, ohne daß er die Steuerung beherrschen konnte. Genauere Angaben bezüglich der Lokalisation verdanken wir Bechterew mit seinen Schülern Misslawsky[43]) und Meyer[48]): sie verlegten das Zentrum für den Sphincter vesicae beim Hunde in den äußeren Teil des hinteren Sigmoidalwindungsabschnittes unmittelbar hinter dem äußeren Ende der Kreuzfurche.

Mit Rücksicht auf die große Wichtigkeit dieser Frage habe ich neuerdings mit A. Fröhlich[17]) Untersuchungen an der Hirnrinde des Hundes unternommen. Wir basierten ja auf Kenntnissen über die periphere Innervation, die den früheren Untersuchern natürlich völlig unbekannt waren; wir arbeiteten mit Ausschaltung des Detrusor und zumeist nach Durchschneidung der Hypogastrici. Bezüglich der Reizungsversuche bei intaktem Detrusor und intakten Nerven konnten wir die Resultate der früher genannten Autoren bestätigen. Viel wichtiger aber war vom klinischen Standpunkte aus die Frage, ob es eine vom Kortex aus zu beherrschende Relaxation des Sphincter vesicae gebe, i. e. ein Ausfließen des Urins ohne Forcierung des Blasenverschlusses durch den Detrusor. Tatsächlich gelang es uns in einer Reihe von Versuchen, diese Leistung der Hirnrinde tadellos zu demonstrieren; wir haben dadurch die von der Klinik förmlich postulierte Lehre dieser Erschlaffungsmöglichkeit zum erstenmale mit Sicherheit experimentell nachgewiesen.

Wer unsere oben erwähnten Versuche am peripheren Nerven vor Augen hat, wird begreifen, daß auch die kortikalen Reizungsversuche nicht zu gleichförmigen Resultaten führten. Sie können nicht dazu führen, wenn unsere Hypothese von der nicht ganz konstanten Führung der Fasern richtig ist. Es ist nicht zu leugnen, daß bei einigen Versuchen trotz voller Leistungsfähigkeit des Kortex für die Detrusorkontraktion, trotz Resektion der Hypogastrici die Relaxation des Sphinkter ausblieb.

Wir haben allen Grund anzunehmen, daß beide Hirnhemisphären gleichmäßig die Blaseninnervation besorgen; ähnliches habe ich mit A. Fröhlich vivisektorisch beim Hunde nachgewiesen.

Welche Vorstellungen haben wir uns somit über den Innervationsvorgang bei beginnender stärkerer Blasenfüllung zu machen? Durch die zunehmende Wandspannung werden via der sensiblen Partien des Erigens und Hypogastricus*) dem spinalen Zentrum Erregungen zugeführt, wodurch letzteres zur motorischen Innervation der Blase angeregt wird. Die nun auftretenden Kontraktionen erregen auf dem Wege aufsteigender (in ihrem Verlaufe noch unbekannter) Rückenmarksbahnen an irgend einer Hirn-

*) Daß diese Nerven zentripetale Bahnen haben, ist lange bekannt. Vgl. die Arbeiten von Langley und Anderson, Gaskell, Arloing und Chantre, Courtade und Guyon, Fröhlich und mir[38]); daselbst Literatur.

stelle Sensationen, die wir als Harndrang bezeichnen. Wenn wir Gelegenheit zum Urinieren haben, erzeugen wir via absteigender (hemmender?) Rückenmarksfasern auf dem Wege des spinalen Zentrums des Ganglion mesentericum und des Erigens Nachlassen des Sphinktertonus; der Urin wird dann reflektorisch vom Detrusor herausgetrieben. Bei Urinieren aus „Überlegung" erfolgt vermutlich von der Hirnrinde aus die Anregung zur Erschlaffung des Sphinkter — eine Erschlaffung, die mit Detrusorkontraktion einhergeht.

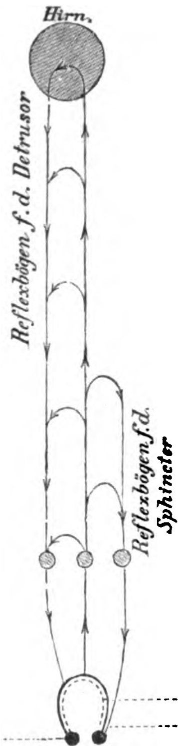



Fig. 101. Schema des vesikalen Reflexbogens nach Sahli.

Janet[49]) meint, daß zu dieser Art von Urinieren eine psychische Zwischenstation notwendig sei; der Gedanke ans Urinieren erzeuge sogar bei leerer oder fast leerer Blase Harndrang. Dieser psychogen erzeugte Harndrang wirke dann ähnlich auf die Nervenapparate der Blase wie die Füllung derselben.

Von der Hirnrinde aus werden dann noch willkürlich die quergestreiften Auxiliarmuskeln des Verschlusses innerviert, ferner noch die Bauchpresse, deren Aufgabe, wie schon erwähnt, die Beschleunigung des bereits durch Sphinktererschlaffung eingeleiteten Ausflusses ist.

Dieses verbreitetste Schema ist vom klinischen Standpunkte nicht unbestritten geblieben. Ein Argument dagegen macht Sahli[50]) geltend, indem er meint, daß die Lehre von den umschriebenen Reflexzentren nicht genügend fundiert sei. Noch energischer hat sich Müller[40]) gegen diese Lehre nicht nur vom experimentellen Standpunkte, sondern auch auf Grund der Beobachtung am Krankenbette ausgesprochen; er macht Fälle geltend, in denen das Zentrum vesico-anale zerstört war, ohne daß es zu Reflexverlust gekommen wäre. Lange Zeit bestand bei solchen Leuten Ischurie, später trat Retention mit zeitweiliger automatischer Entleerung auf.

Auf derartige Beobachtungen wurde übrigens schon früher hingewiesen, so z. B. von mir und Zuckerkandl[2])*). Müller leugnet, wie schon erwähnt, jedes vesiko-anale Rückenmarkszentrum: der Medulla spinalis schreibt er nur Leitungsbahnen zu, während er die Reflexvorgänge in das Ganglion mesentericum inferius verlegt. van Gehuchten[51]) schließt sich ihm insoweit an, daß er das primäre Zentrum in das genannte Ganglion verweist; diesem sind aber weitere Zentren im Conus medullaris übergeordnet. Niemals konnte man — so schließt dieser Autor — in den Fällen von Medullakompression mit Blasen-Mastdarmstörungen die De-

*) Daß auch bisweilen die Inkontinenz sofort auftreten kann, zeigt ein Fall unserer Beobachtung, den A. Berger in der Z. f. Nervenheilkunde publizieren wird.

generation in die Wurzeln der Cauda equina verfolgen. Diese Degeneration macht immer im Conus medullaris Halt — ein Beweis, daß hier das Kortikalneuron endet und daß hier das Medullärneuron beginnt, welches den Konus mit den sympathischen Ganglien vereinigt. Sahli ist auch der Meinung, daß das eben geschilderte spinale Reflexzentrum wirklich existiert; er hält es für zweifellos, daß der kürzeste Reflexbogen — d. h. die kürzeste Verbindung zwischen den sensiblen und motorischen Blasennerven — gerade im untersten Teile des Rückenmarkes liegt. Deshalb ist es nicht ausgeschlossen, daß der Schluß der Reflexbögen zum Teile durch weit im Rückenmark hinaufreichende, ja vielleicht sogar durch erst im Hirn umbiegende Bahnen hergestellt wird (vgl. das Schema Fig. 101).

## II. Die allgemeine Symptomatologie der nervösen Blasenstörungen.

In den folgenden Blättern soll die allgemeine Symptomatologie der nervösen Blasenstörungen besprochen werden; bezüglich der Differentialdiagnostik können nur einige Andeutungen gemacht werden, da die diesbezüglichen Erörterungen bereits im Abschnitte „Allgemeine Symptomenlehre", Bd. I, gemacht wurden.

### 1. Die sensiblen Anomalien.

Die sensiblen Anomalien können sich äußern: A. als Schmerzen, B. als Anomalien des Harndranges, und zwar *a)* als Steigerung, *b)* als Herabsetzung desselben.

#### A. Schmerzen.

Nervöse Schmerzen der intakten Blase sind als nervöses Symptom ungemein selten. Es ist dies eine Diagnose, die man nur mit der äußersten Vorsicht stellen sollte, da ja dieses Symptom bei Lokalleiden der Blase, bei Rektalprozessen, bei Erkrankungen der Beckenorgane, bei gewissen Nierenaffektionen so ungemein häufig ist. Die Differentialdiagnose ist um so schwieriger, als die echten nervösen Schmerzen durchaus nichts Charakteristisches haben. Ein sogenanntes „Adjuvans" der Diagnose verleitet besonders oft zu Fehlern: Wenn jemand an einem nervösen Grundzustand leidet, der erfahrungsgemäß oft mit Schmerzen und Parästhesien einhergeht, so ist man manchmal geneigt, auch eventuell auftretende Vesikalschmerzen als nervöse zu bezeichnen; gerade bei der Tabes sah ich aus

naheliegenden Gründen derartige Diagnosen machen, die sich zum Teil bei genauerer Untersuchung als irrtümlich herausstellten. Es ist ja begreiflich, daß man bei diesen Kranken, die so vielerlei nervöse Schmerzen haben, geneigt ist, alle derartigen Klagen auf das Grundleiden zurückzuführen. Beim genauen Untersuchen findet man, daß da meist ein Nebeneinander der Erscheinungen nachweisbar ist — ein Umstand, der gewiß nicht auffallen wird, wenn man ins Auge faßt, wie häufig das genannte Rückenmarkleiden ist und wie häufig die lokalen Blasenstörungen. Man bedenke, daß die Tabetiker oft Blennorrhoe gehabt haben, daß sie oft in einem Alter stehen, wo Prostataerkrankungen nicht selten sind, daß sie durch ihre Harnretentionen besonders zur Steinbildung disponieren, daß sie nicht selten an Rektalerkrankungen leiden, welche auch Blasenschmerzen im Gefolge haben können; gerade bei derartigen Nervenkranken muß man im Forschen nach lokalen Leiden besonders umsichtig sein, weil die subjektive Symptomatologie durch die verschiedenen Sensibilitätsstörungen atypisch werden kann.

Worauf sich die Untersuchung zu erstrecken hat, ist ja nach dem Bd. I, S. 689 ff., Auseinandergesetzten bald klar: Wir erinnern uns, daß alle akuten und chronischen Entzündungen Schmerzen machen können, ferner die Neoplasmen der Blase, die Steine, daß bei einer Reihe von Prostataerkrankungen, namentlich bei den Entzündungen und Neoplasmen, derlei Klagen oft geäußert werden. Entzündungen der Urethra, Nieren und Ureteraffektionen kommen in Frage; man erinnere sich, daß derartige Schmerzen auch bei vielen Rektalprozessen — z. B. Fissuren, Karzinomen, Hämorrhoiden — beobachtet werden, bei allen möglichen Erkrankungen der Beckenorgane, bei der Gravidität, bei den Erkrankungen der äußeren Genitalien des Mannes sowie nach traumatischen Gewalten, die auf den Bauch oder das Perineum gewirkt haben, sowie nach Operationen, die an der Blase oder an den benachbarten Organen ausgeführt wurden; ähnliche Symptome kommen bei Tänien, bei Erkrankungen des Peritoneums vor [Hirt[52])]. Nach der Angabe französischer Autoren sollen bei der echten Gicht, beim akuten und chronischen Gelenkrheumatismus Blasenschmerzen vorkommen [Chauffard, Ball, Hartmann[53]), daselbst Literatur, S. 77]; letztgenannter Autor sah ein derartiges Symptom als Prodrom der Urtikaria.

Noch eines muß betont werden: Während manche der Schmerzattacken bei lokalen Leiden ein gewisses charakteristisches Gepräge haben — man erinnere sich z. B. der typischen Klagen der Steinkranken — so fehlt den nervösen Blasenschmerzen alles Eigentümliche. In den seltenen Fällen, die man zu sehen Gelegenheit hat, hört man die verschiedensten Schilderungen:

Rein isolierte Neuralgien — i. e. solche, wo bei näherer Untersuchung kein nervöses Grundleiden konstatiert werden kann — sind über-

haupt große Raritäten; am ehesten kommen sie vielleicht noch im Prodrom des Herpesausbruches am Penis vor. In seltenen Fällen von Ischias sieht man, wie die Schmerzen in die Vesikalgegend ausstrahlen. Ab und zu werden bei der Tabes derartige Zustände, die sich zu veritablen Krisen steigern, beschrieben: ich habe dies auch einigemale beobachten können. Ähnliche Zustände kommen vereinzelt bei der progressiven Paralyse, bei der Meningitis luetica, bei den Erkrankungen der Cauda equina vor: in einem Falle Lachmanns[54]) waren die Neuralgien sogar die einzigen Symptome der Affektion des letztgenannten Wurzelkonvolutes.

Unter den Neurosen ist es die Neurasthenie, die uns derartige Fälle vermittelt; bei der Hysterie habe ich eigentlich relativ wenig davon gesehen. Aber auch bei den Fällen neurasthenischen Ursprunges war zumeist eine abgelaufene oder fast abgelaufene Blennorrhoe zu konstatieren: es waren das öfters Leute, bei denen die Lokalerscheinungen schon völlig im Abklingen waren und die dennoch in erregter Weise über alle möglichen Sensationen und Schmerzen, über Brennen, Schneiden, Ziehen, Reißen etc., klagten: sie lokalisieren sie oft in die Blase direkt, bisweilen in die Harnröhre, in die Perineal- oder Prostatagegend. Viel seltener fand ich diese Klagen bei Neurasthenikern, die keinen Tripper überstanden hatten — manchmal findet man bei dieser Art von Kranken, daß sie in exzessiver Weise onaniert haben.

Ein häufiges Begleitsymptom der Blasenschmerzen ist die noch später näher zu besprechende Pollakurie. Hier mag auch noch erwähnt werden, daß bei vielen Menschen mit Steigerung des Harndranges sich oft bald demselben sehr heftige Schmerzen beimengen — ein Umstand, der bei den Neurasthenikern sich besonders unangenehm geltend macht.

## B. Die Anomalien des Harndranges.

Dieselben können sich in zweierlei Weisen äußern: als Steigerung des Harndranges und als Herabsetzung.

### a) Steigerung des Harndranges.

Ehe man sich zur Auswertung des Symptoms der Harndranganomalie wendet, muß man sich über eines klar werden — wie wechselnd das Auftreten der genannten Empfindung schon unter physiologischen Verhältnissen ist, welche Rolle da Alter, Gewohnheit, Erziehung, Geschlecht spielen. Kinder urinieren häufiger als Erwachsene, Frauen im Durchschnitte seltener als Männer; persönliche individuelle Disposition spielt da entschieden eine Rolle. Immerhin besteht kein Zweifel, daß die Vermehrung des Harndranges und das damit in Verbindung stehende

häufigere Urinieren (Pollakurie) sehr oft so deutlich auftritt, daß man sogleich überzeugt wird, es mit einem pathologischen Vorkommnisse — „mit einer reizbaren Blase" — zu tun zu haben.

Es ist kein Zweifel, daß das genannte Symptom bei Nervenkranken ziemlich häufig ist — noch viel häufiger ist es aber bei den lokalen Erkrankungen der Blase und bei Erkrankungen der benachbarten Organe. Am bekanntesten sind dabei die eklatanten diesbezüglichen Klagen bei der akuten Zystitis — aber sie fehlen nicht bei der chronischen, bei Steinen, Neoplasmen, sie gehören zu den typischen Erscheinungen bei der Prostatahypertrophie sowie bei anderen Erkrankungen der genannten Drüse. Wir finden solche Klagen bei Affektionen der Urethra, des Nierenbeckens, bei Fremdkörpern der Blase, bei Nierensteinen; wir konstatieren dieses Symptom bei Erkrankungen der Beckenorgane, bei der Gravidität, nach schweren Geburten, bei Rektalaffektionen der verschiedensten Art, bei Erkrankungen der äußeren Genitalien, bei juckenden Hautausschlägen. Man kennt den übermäßigen Harndrang nach Kanthariden- oder Methylenblauvergiftung; manche Männer bekommen diese Erscheinung nach dem Koitus, nach Pollutionen, manche Individuen nach Bädern, manche, wenn sie sich psychisch stark erregen. Nicht selten scheint die Hyperazidität des Urins ein veranlassendes Moment zu sein — doch meist nur dann, wenn Neurasthenie oder ein lokales Blasenleiden sich damit kompliziert [Kraus[55])]. Ehe man daher von nervöser Steigerung des Harndranges sprechen darf, muß man sorgfältig alle die oben genannten Momente ausschließen. Man muß auch nachforschen, ob nicht Polyurie vorliegt, die leicht Pollakurie vortäuschen kann: allerdings kann erfahrungsgemäß durch Pollakurie ein leichter Grad von Polyurie entstehen, so wie andererseits nicht jeder Polyuriker Pollakuriker ist — im Gegenteile: Kraus weist sogar auf die relative Seltenheit dieses Symptoms bei den polyurischen Diabetikern hin. So erwähnt er einen Kranken, der, trotzdem er fast 6000 *g* Urin ausschied, nur drei- bis viermal per Tag urinierte und des Nachts ruhig schlief.

Wenden wir uns nun zu der echten nervösen Pollakurie, so müssen wir uns zunächst darüber klar werden, daß sie an und für sich nichts Charakteristisches hat. Man kann ihr nur ein negatives Merkmal zuschreiben: so exzessiv, wie dieses Symptom bei einer Reihe von Lokalerkrankungen auftreten kann, so prädominierend wird es bei den rein nervösen Formen sehr selten. Man denke z. B. an die Zystitis: bei dieser Krankheit werden die kleinsten Harnmengen schon als unerträglich empfunden; die Leute suchen alle 10—15 Minuten zu urinieren, um dann minimale Mengen, etwa 5—10 *g*, zu entleeren. So quälend wird das Symptom bei den nervösen Formen für gewöhnlich nicht: die Entleerungen haben doch größere Intervalle in der Dauer von einer Stunde, seltener

einer halben Stunde, die Harnmenge ist doch größer und beträgt 50 bis 100 *g*. Gegenüber den exzessiven Graden von lokal bedingter Pollakurie läßt sich somit ein Unterschied stipulieren — die mittleren und geringen Grade ähneln sich vollkommen.

Die Steigerung des Harndranges kann oft das einzige Blasensymptom der Nervenkranken sein: als solches werden wir es bei der Neurasthenie und Hysterie beobachten, besonders bei solchen Kranken, die eine Blasenkrankheit überstanden haben. Doch kommt es fast bei allen anderen Nervenkrankheiten sowohl spinaler als zerebraler Natur, namentlich bei Hemiplegien, auffallend häufig vor. Die natürliche Folge dieses Zustandes ist das häufige Urinieren (Pollakurie) — es kommt sogar bisweilen zum unwillkürlichen Abgang einzelner Tropfen; dieser Zustand wurde auch als Incontinentia falsa beschrieben.

Es ist aber auch zu erwähnen, daß der gesteigerte Harndrang Teilsymptom komplizierterer nervöser Blasenstörungen sein kann; am häufigsten sieht man ihn bei der tabischen Blasenstörung interkurrieren. Man findet ihn auch ziemlich oft bei Kindern, welche an der Enuresis infantum leiden: dieselben zeigen oft am Tage fast permanenten quälenden Harndrang.

**b) Herabsetzung des Harndranges.**

Während das oben geschilderte Symptom kaum je eine überzeugende Bedeutung gewinnen kann, kommen wir nun zu einem, dessen Wichtigkeit gar nicht genug geschätzt werden kann — d. i. die Herabsetzung und der Verlust des Harndranges. Selbstverständlich hat diese Erscheinung nur dann einen praktischen Wert für die Diagnostik, wenn das Sensorium des Patienten halbwegs frei ist, wenn der Kranke nicht etwa verblödet ist. Selbstverständlich hat man sich auch zu vergewissern, ob nicht die Urinmenge stark vermindert ist — ein Zustand, der unter Umständen zu Verwechslungen mit den zu besprechenden Symptomen führen könnte.

Schwer ist es, die Sache in ihrem Beginne zu erkennen, da man auf die subjektiven Angaben angewiesen ist und da geringe Differenzen den Kranken gar nicht zum Bewußtsein kommen. Ich habe überhaupt die Erfahrung, daß oft selbst sehr intelligente Patienten, oft auch solche, die in hypochondrischer Weise stets auf Symptomensuche förmlich ausgehen, die genannte Erscheinung völlig übersehen. Man muß stets daher darnach fragen: am besten in der Weise, daß man sich erkundigt, wie oft die Leute früher uriniert haben und wie oft dies jetzt der Fall ist. Man findet dann oft eine beträchtliche Reduktion — ja man hört wohl auch die Angabe, daß die Kranken nur einmal, am Abend, aus „Überlegung" den Miktionsakt ausführen; manchmal berichtet auch ein solcher Patient, daß er gelegentlich schon an das Urinieren einen Tag lang vergessen habe.

Eine andere — seltenere — Art der Erkenntnis dieses Zustandes spielt sich bisweilen bei der urologischen Untersuchung ab: es ereignet sich manchmal, daß ein Patient über Aufforderung des Arztes in der Sprechstunde spontan Urin läßt und dann mit voller Bestimmtheit angibt, daß er die Blase völlig entleert habe; es kommt dann vor, daß man trotzdem zur Verwunderung des Kranken durch Katheterismus noch eine nicht unbedeutende Harnmenge entleert.

Umgekehrt kann man bisweilen sehen, daß ein Rest von Harndrang durch Verhältnisse vorgetäuscht wird, die mit dem eigentlichen Harndrange nichts zu tun haben. Wenn der Urin sich staut und wenn die Nachbarorgane der Blase gedrückt werden, dann tritt auch ein eigentümliches, oft schmerzhaftes Gefühl ein, das die Kranken quält, so daß sie nach dem Katheterismus verlangen. Bei Leuten, die einer Selbstbeobachtung nicht fähig sind, kann man oft die Differentialdiagnose bezüglich etwa vorhandener Reste von Harndrang nicht machen.

Unter den selbstverständlichen Folgen des Mangels von Harndrang ist noch zu erwähnen, daß den Patienten nach erfolgter Entleerung der Blase das Gefühl der Befriedigung abgeht, das sonst bei Leuten auftritt, die den genannten Defekt nicht haben.

Was nun das Vorkommen des Verlustes des Dranges betrifft, so muß vorerst bemerkt werden, daß dieses Symptom den Lokalerkrankungen nicht zukommt: bisweilen wird es bei Prostatikern in späteren Stadien gesehen; ferner fehlt der Drang den Patienten mit drainierter Blase vollständig. Es bedarf daher gewöhnlich nur weniger Untersuchungen und Überlegungen, um im jeweiligen Falle das Symptom als nervös bedingtes zu erkennen. Sowie wir so weit gekommen sind, können wir meist mit gutem Grunde um einen Schritt weiter gehen und die Vermutung aufstellen, daß es sich um ein spinales Leiden handeln dürfte. Außer bei diesen Krankheiten kommt die genannte Sensibilitätsanomalie noch in ganz seltenen Fällen von Hysterie vor.

Unter den Rückenmarkskranken stellen zu der beschriebenen Erscheinung die Tabetiker (respektive die Tabesparalytiker) das größte Kontingent; doch sieht man es auch bei solchen anderer Kategorie recht häufig: so namentlich bei der Querschnittsmyelitis, bei den Kompressionen, Neoplasmen und Traumen des Rückenmarkes, bei den verschiedenen Erkrankungen der Cauda equina, bei der Lues spinalis, bei der Syringomyelie, hie und da bei der multiplen Sklerose.

Unter 82 Patienten mit spinaler Blasenstörung, die ich mit Zuckerkandl[2]) untersuchte (S. 28), waren 44, bei denen der Harndrang völlig normal war, bei 38 waren Veränderungen nachzuweisen. Wir studierten an diesen die prinzipiell wichtige Frage der Schleimhautsensibilitätsverhältnisse: Unter 44 Fällen mit normalem Harndrang waren

29 mit normaler Sensibilität für den faradischen Strom. Unter den übrigen 15 zeigten sich Sensibilitätsstörungen: In zirka der Hälfte der Fälle war die Gesamtschleimhaut insensibel, in der anderen Hälfte war der Blasenfundus unempfindlich, während die Pars prostatica keine wesentliche Anomalie aufwies; das umgekehrte Verhältnis war nicht zu konstatieren. Von prinzipieller Bedeutung erschien ein Fall von Syringomyelie, bei dem der Harndrang normal war, überhaupt keine Blasenstörung vorlag, und bei dem doch die ganze Schleimhaut für die stärksten Reize unempfindlich war. Nun war es von größtem Interesse zu erfahren: Wie verhält sich denn die Sensibilität für den elektrischen Strom, wenn der Harndrang fehlt oder doch wenigstens herabgesetzt ist (38 Fälle)? Man fand dann in den meisten Fällen starke Herabsetzung, eventuell Fehlen der Schleimhautsensibilität, teils mit, teils ohne Herabsetzung der Sensibilität der Pars prostatica. Im Gegensatze dazu beobachteten wir 6 Fälle mit fehlendem Harndrange, wo die Schleimhautsensibilität an der Pars prostatica und in der Blase ganz normal war. Es ist an dieser Stelle auch von Interesse, auf eine Bemerkung Genouvilles hinzuweisen: nach diesem Autor gibt es Spinalkranke, denen der Harndrang total fehlt, bei denen aber die Vesikalschleimhaut für Sondenberührung überempfindlich ist.

In zwei Fällen konnten wir Hemianästhesie der Blase nachweisen: einmal handelte es sich um Hysterie, einmal um ein spinales Leiden.

Mangel des Harndranges verbindet sich bei Spinalkranken gewöhnlich mit Paresen oder Inkontinenzerscheinungen, nicht selten mit beiden Symptomen zusammen. Wenigstens ist es mir bisher in keinem Falle vorgekommen, daß als einziges spinales Blasensymptom Herabsetzung des Harndranges nachzuweisen war.

Unter den Kranken, die an Mangel des Harndranges leiden, gibt es solche, welche das Durchlaufen des Urins spüren: sie werden auf den Beginn des Miktionsaktes aufmerksam, ohne jedoch Zeit zu haben, das Naßwerden der Wäsche zu verhindern. Andere haben auch dieses Gefühl verloren — sie merken den Abgang der Flüssigkeit erst durch das Naßwerden der Haut; die Kranken wissen dann oft nur durch Inspektion mit den Augen, wann sie ausuriniert haben; im Dunkeln können sie sich nicht darüber orientieren.

## 2. Die Dysurie.

Unter Dysuria nervosa versteht man die Schwierigkeit der Entleerung der Blase trotz Abwesenheit eines direkten anatomischen Hindernisses.

Wenngleich nervöse Dysurie keine Seltenheit ist, so ist doch die andere Form dieser Miktionsstörung — nämlich die lokal bedingte — ungleich häufiger, und nur nach sehr sorgfältiger Untersuchung

kann man die erstgenannte Diagnose zu stellen wagen. Man muß sich mit dem Katheter überzeugen, ob nicht eine Striktur vorliegt, man muß (eventuell mit dem Kystoskop) nach Blasenerkrankungen forschen, man muß namentlich seine Aufmerksamkeit daraufhin richten, ob nicht eine Neubildung in diesem Organe vorliegt, ob nicht Steine nachzuweisen sind. Bei Männern ist die Rektaluntersuchung wegen eventueller Veränderungen der Prostata von Bedeutung; auch Hämorrhoiden und andere Mastdarmerkrankungen können als ursächliches Moment in Frage kommen. Man versäume auch nie, die Beckenorgane sorgfältig zu untersuchen, da Veränderungen derselben, z. B. Tumoren, durch Druck auf die Blase leicht Dysurie erzeugen können: bei Frauen provocieren Tumoren der Genitalien sowie auch der gravide Uterus gar nicht selten derartige Störungen; auch Uteruskarzinome im Beginne können Dysurie verursachen [Englisch[56])]. Dieser Autor macht auch auf die „chemischen“ Dysurien aufmerksam: so die bei Intoxikation mit Kohlenoxydgas, Terpentin, bei gewissen Farben. Hier möge noch der Dysurie nach Operationen und Verletzungen der Oberschenkel gedacht werden. Bezüglich der Diagnose der nervösen Dysurie sei man bei Spinalkranken ungemein vorsichtig, weil bei diesen Patienten durch eventuelle Blasenanästhesie die oft charakteristischen subjektiven Beschwerden in Wegfall kommen können.

Lehrreich ist in dieser Hinsicht z. B. ein Fall, den ich mit O. Zuckerkandl beobachtete (l. c., S. 34). Ich behandelte einen 60jährigen Tabetiker, der die charakteristischen Zeichen seines Leidens bot, durch mehrere Jahre. Er klagte über Unsicherheit beim Gehen, über reißende Schmerzen; die Untersuchung ergab Fehlen der Pupillen- und der Patellar-Reflexe sowie Ataxie der Beine. Nie äußerte sich der Patient über Beschwerden beim Urinieren. Plötzlich begann er zu berichten, daß er den Miktionsakt schwerer ausführe — eines Nachts traten Inkontinenzerscheinungen auf. Als bald darauf nach einer Fahrt mit einem Leiterwagen Hämaturie auftrat, wurde die Sondenuntersuchung ausgeführt, welche die Anwesenheit eines Steines ergab; die Zertrümmerung desselben, welche sich wegen der vorhandenen Anästhesie ohne Narkose ausführen ließ, beseitigte die Symptome vollkommen. Es sind nun seit der Operation 14 Jahre verflossen; ich beobachte den Kranken fortwährend: die Symptome der Hinterstrangsklerose sind ungefähr stabil geblieben, Blasenbeschwerden sind jedoch niemals mehr aufgetreten.

Noch schwieriger gestaltete sich die Diagnose bei dem 36jährigen Privatbeamten M., der am 5. Mai 1904 an der Klinik Nothnagel aufgenommen wurde. Im Jahre 1896 und 1898 Gonorrhoe, im Jahre 1899 Ulcus durum mit Exanthem. Im Frühjahre 1901 ein mehrere Stunden anhaltender Anfall von Schmerzen in der linken Lendengegend, die nach dem Rücken in beide Schulterblätter und gegen das Epigastrium zu ausstrahlte. Trotz heftigen Harndranges entleerte Patient nur wenige Tropfen blutig gefärbten Harnes. Kein Ikterus. Ähnliche Anfälle im Winter 1901/02, im Sommer und Herbst 1903; am Ende der Anfälle wiederholt Abgang kleiner Konkremente im Harn. Seit etwa September 1903 allmählich zunehmende Schwäche und Unsicherheit der Beine; keine Schmerzen, keine Sensibilitätsstörungen. Seit Anfang April 1904 erscheint der Harnstrahl oft unterbrochen; manchmal fließt der Urin nur tropfenweise ab. Gegen Ende April Verschlechterung:

es trat Harndrang und unwillkürliches häufiges Harnträufeln ein, zweimal verlor Patient in der Tramway große Harnmengen. Er mußte überhaupt dem Harndrange sofort folgen und konnte den Urin nicht längere Zeit zurückhalten. Mitten in der Harnentleerung verspürte der Kranke bisweilen einen Ruck: der Harnstrahl wurde unterbrochen und erst nach Ablauf von wenigen Augenblicken floß der Urin wieder ab. In den letzten Tagen vor seiner Spitalsaufnahme war Patient überhaupt nicht mehr imstande, den Urin ganz zu entleeren und mußte täglich zweimal katheterisiert werden. Bei der Spitalsaufnahme wurde folgender Nervenstatus aufgenommen: Blasser, kleiner, unterernährter Mann. Hirnnerven, obere Extremitäten normal. An den unteren Extremitäten keine Atrophie; doch werden die Bewegungen etwas unvollkommen, mit nur geringer Kraft ausgeführt. Keine Sensibilitätsstörungen, kein Romberg-Phänomen, kein Babinski. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sehr gesteigert, kein Clonus. Gang spastisch-paretisch, breitspurig, das rechte Bein wird nachgezogen. Urin schwach alkalisch, trüb, enthält Spuren von Nukleo- und Serumalbumin, im Sediment zahlreiche Epithelzellen; beim Katheterisieren findet man anscheinend in der Pars prostatica einen Widerstand, über den der Katheter manchmal erst nach einigem Warten und Hin- und Herwenden hinübergleitet. Am 14. Mai häufiger Harndrang; der Katheterismus gelingt nur sehr schwer — am Abend gar nicht mehr. Am 15. Mai morgens stößt man mit dem Katheter auf einen in der Fossa navicularis fest eingeklemmten Stein, nach dessen Extraktion der Katheterismus ohne Widerstand vor sich geht. Der lange, ziemlich breite Stein erwies sich als ein Zystinstein. Die Harnbeschwerden haben bis jetzt (Mitte Juni 1904) völlig zessiert.

Epikritisch ist nun zu bemerken, daß gewiß der größte Teil der Beschwerden durch den Stein bedingt war: das wird durch das Aufhören der Vesikalsymptome nach dem Abgange des Konkrementes erwiesen. Jedenfalls war das Bild atypisch, so daß man sich denken kann, daß die Sache durch das spinale Leiden eine eigentümliche Färbung bekommen hat.

Was nun das Hauptkontingent derartiger Blasenstörungen betrifft, so fällt es wieder in das Gebiet der spinalen Erkrankungen. Allerdings nicht ausschließlich: man findet dieses Symptom hie und da als Teilerscheinung der in toto ja seltenen zerebralen Blasenstörungen; es kommt andeutungsweise bei der Neuritis multiplex vor. Etwas häufiger sehen wir dieses Symptom bei den Neurosen: bei Hysterischen tritt hier und dort das totale Unvermögen zu urinieren auf, in ganz vereinzelten Fällen wurde es auch bei der Neurasthenie gesehen. Während aber diese prononcierte Form bei der letztgenannten Neurose immer nur eine Rarität darstellt, kommen geringe Störungen leichten Grades, z. B. mäßige Retardation, gar nicht selten vor. Wenn wir nun die Erscheinungsformen der nervösen Dysurie überblicken, so haben wir zu unterscheiden:

α) Retardation des Strahles. Der Zwischenraum zwischen dem beabsichtigten Beginne des Urinierens und dem tatsächlichen Erfolge ist ein auffallend langer. β) Bei der direkten Retention erscheinen die ersten Tropfen rasch; der weitere Verlauf des Urinaktes gestaltet sich dann aber schlecht: Der Harnstrahl ist schwach, ohne Projektion, oft diskontinuierlich, bald kommt es nur zum Abträufeln. Die Patienten müssen die

Bauchpresse sehr früh und stark innervieren, ungewöhnliche Lagen einnehmen (Hocken, Seitenlagen etc.), um die Flüssigkeit herauszupressen; manche können nur gleichzeitig mit der Defäkation den Miktionsakt ausführen. Trotz aller Anstrengung haben die Patienten das Gefühl, daß sie nicht ausuriniert haben; ein eventuell ausgeführter Katheterismus verifiziert die Richtigkeit der Selbstbeobachtung. Selbstverständlich kann sich zu Form 2 auch die Form 1 hinzugesellen. Die schwerste Form ist das Auftreten der totalen Retention.

Eine nicht seltene Begleiterscheinung der mäßigen Dysurie ist die, daß die Leute den hervordringenden Strahl nicht unterbrechen können.

Eine ganz eigene Art des besprochenen Symptoms ist die durch Schmerzen bedingte — so die bei den Blasenneuralgien, bei den tabischen Vesikalkrisen, bei der Ischias etc. Die Sache haben wir ja früher besprochen: sie mußte nur hier aus differentialdiagnostischen Gründen nochmals erwähnt werden.

Wenn wir uns nun fragen, in welcher Weise die Dysurie zu erklären ist, so haben wir zwei Hauptformen zu unterscheiden:

*A.* die, welche durch Krampf des Sphinkters zustande kommt;

*B.* diejenige, welche echten Paresen entsprechen dürfte: in manchen Fällen dürfte ein Unvermögen der Sphinktererschlaffung vorliegen, in anderen eine Kontraktionsschwäche des Detrusors; eine Kombination beider Symptome ist gewiß keine Seltenheit.

## *A.* Der Sphinkterkrampf.

Unsere Kenntnisse über dieses Symptom sind eigentlich sehr gering. In der Literatur findet es sich häufig genug erwähnt: manche Autoren haben mit dieser Diagnose einen wahren Abusus getrieben und haben alle möglichen Dysurien einfach mit diesem Schlagworte zu erklären gesucht. Daß es auf nervöser Basis entstehende Sphinkterkrämpfe gibt, ist natürlich über jeden Zweifel erhaben. Die tägliche Erfahrung beim Katheterismus des Mannes zeigt ja, daß bei vielen Individuen selbst starre Katheter nicht anstandslos passieren: das Instrument findet in der Gegend der Pars prostatica einen eigentümlichen, etwas federnden Widerstand, der selbst von geübter Hand erst nach längerem Warten überwunden werden kann. Wenn man den Widerstand trotz Gewöhnung des Individuums immer wieder auftreten sieht, wenn es sogar nötig wird, daß man zu Morphiuminjektionen und Chloroformierung seine Zuflucht nimmt, um das Hindernis zu überwinden — dann hat man wohl ein direkt pathologisches und klinisch zu verwertendes Symptom. Manchmal geben die Patienten selbst eine derartige Beschreibung ihres Miktionsaktes, daß man sofort zur Diagnose „Krampf“ hinneigt: die Leute sagen dann, daß sie trotz oft sehr heftigen Harndranges nicht imstande sind, Urin zu lassen; sie

müßten trotz allen Pressens sekunden- bis minuten- bis viertelstundenlang warten — dann sei es, als löste sich ein Hindernis. Die Untersuchung mit entsprechenden Bougies verifiziert die Aussagen der Kranken — man findet dann tatsächlich den schwer zu überwindenden Widerstand.

Am deutlichsten sieht man dieses eben geschilderte subjektive-objektive Bild bei den frischen Querschnittsläsionen der Medulla spinalis sowie bei der multiplen Sklerose — doch fehlt es auch nicht bei anderen Rückenmarkskrankheiten.

Auf Sphinkterkrampf werden die hysterischen Retentionen bezogen; doch ist es durch nichts erwiesen, daß dies tatsächlich richtig ist, wobei wir allerdings die Möglichkeit durchaus nicht abstreiten wollen. Auch in der Lehre von der Neurasthenie spielt die erwähnte Deutung vielfach eine Rolle: man erklärt so das Unvermögen mancher Nervöser, in Gegenwart anderer Urin zu lassen, ferner die nicht seltene Retardation und die — allerdings ganz seltene — Retention.

Zur Vermeidung diagnostischer Irrtümer sei noch daran erinnert, daß derartige Zustände auch bei lokalen Erkrankungen sowie bei Erkrankungen des Rektums vorkommen. Möglich ist ferner, daß manche Retentionen bei zerebralen Störungen — z. B. die nach apoplektischen Insulten oder die nach Hirnerschütterung — ähnlichen Zuständen ihren Ursprung verdanken.

### *B.* Die Blasenlähmung.

Wir haben zweierlei Formen der Blasenschwäche, respektive -Lähmung zu unterscheiden; die erste Form bezieht sich auf die Individuen, deren Sensorium benommen ist oder welche verblödet sind. Man denke an Individuen mit schweren zerebralen Störungen, z. B. nach apoplektischen Insulten, bei progressiver Paralyse, bei Tumoren, Abszessen, bei schweren Vergiftungen, wie z. B. mit Alkohol, Leuchtgas, bei der Urämie, beim Coma diabeticum, nach Hirntraumen, bei schweren Infektionskrankheiten. Diese Patienten urinieren nicht, weil ihnen der Willensimpuls fehlt — die Blase entleert sich nur von Zeit zu Zeit automatisch in kräftigem Strahle. Für den Praktiker ist es wichtig, sich daran zu erinnern, daß bei manchen dieser Fälle die automatische Regulierung nicht stattfindet, so daß es zur Retention kommt und daß der Arzt genötigt ist, den Katheterismus auszuführen (s. unten).

Diagnostische Schwierigkeiten können dadurch entstehen, daß sich neben dem psychischen Defekte solche einstellen, die eo ipso die Blasenstörung bewirken: so z. B. Affektionen des Streifenhügels oder assoziierte spinale Erkrankungen, wie sie z. B. bei der Paralyse, der multiplen Sklerose, bei der zerebrospinalen Lues, bei den verschiedenen Erkrankungen der Hirnhäute vorkommen. Es ist dann oft nicht möglich, das Symptom mit Sicherheit richtig einzureihen; Schwierigkeiten entstehen auch manch-

mal bei der senilen Demenz, da es ja bekannt ist, daß auch nicht verblödete senile Individuen trotz negativen lokalen Befundes bisweilen derartige Störungen — vermutlich spinalen Ursprunges — haben. Ein derartiges Dilemma kann auch bei akuten Infektionskrankheiten entstehen, so z. B. beim Typhus; denn es ist konstatiert, daß bei derartigen Affektionen auch bei freiem Sensorium vesikale Anomalien beobachtet werden. Man vergesse auch nicht, daß sich bisweilen an lokale Prozesse, die Erschwerungen des Urinierens provocieren, z. B. an Strikturen und schwere Prostataerkrankungen, allgemeine nervöse Erscheinungen — unter anderem nicht selten solche, die Bewußtseinsstörungen machen — anschließen können.

Wir kommen nun zu der zweiten Form der Blasenparesen, zu der bei freiem Sensorium, deren Erscheinungsform wir oben gewürdigt haben. Die ersten Symptome werden oft vom Patienten gar nicht beachtet und erst retrospektiv gewürdigt: die Leute können z. B. im Liegen nicht mehr urinieren, während sie das früher leicht zustandebrachten; anderen fällt es auf, daß sie die Miktion nur ausführen konnten, wenn der Harndrang schon sehr heftig war; anderen fehlt die Möglichkeit, den Strahl zu unterbrechen. Man kommt aber gewöhnlich nicht dazu, diese Anfangsstadien zu studieren. Oft wird die Parese ganz zufällig vom Urologen erkannt, den der Kranke z. B. wegen eines geringfügigen Schmerzes konsultiert: durch Nachweis des unter Umständen nicht unbeträchtlichen Residualharnes, der durch den Lokalbefund nicht erklärt wird, kommt der Untersucher auf die Idee, daß es sich um ein Nervenleiden handeln könne. Und da ist es wieder am naheliegendsten, an ein solches auf spinaler Basis zu denken: Die Tabes, respektive die Tabesparalyse, spielt die erste Rolle, doch kommen auch die anderen intraspinalen Erkrankungen, wie Myelitis, Sklerosen, Syringomyelie, in Frage, sowie die Zustände, welche durch Kompressionen entstehen, die von den Meningen oder den Wirbeln ausgehen. Inkontinenzen und Harndranganomalien sind dann oft schon als Nebenerscheinungen nachzuweisen. Es gibt Fälle, wo man trotz der sorgfältigsten Untersuchung weder anamnestisch noch direkt etwas nachweisen kann, was auf ein spinales oder zerebrospinales Leiden hinweisen kann — erst später zeigt es sich doch, daß die Vermutung nicht unbegründet war.

Im übrigen ist von Blasenparesen wenig zu melden: hie und da scheinen sie Teilerscheinungen der zerebralen Störungen zu sein, andeutungsweise kommen sie der Polyneuritis zu. Geringe Erschwerung des Urinierens erwähnten wir bei der Neurasthenie — wir werden sie später ausführlicher zu diskutieren haben —, dann wollen wir auch der hysterischen Blasenschwäche einen entsprechenden Raum widmen; in das Kapitel der Neurosen gehören wohl auch die Fälle von Blasenlähmung beim Diabetes insipidus.

Als Anhang zu dem Auseinandergesetzten mögen diejenigen Fälle besprochen werden, bei denen es durch längere aktive Harnverhaltung zu Paresen der Blase kam. Auf diese Art soll nach dem Berichte v. Hildanus Tycho de Brahe zugrunde gegangen sein. Über ähnliche Fälle berichten Paré und Podrazki[57]). Auch Herr Hofrat Prof. Nothnagel erwähnt öfters in seinen Vorlesungen eine ähnliche Tatsache: Ein Kavallerist mußte trotz heftigen Harndranges zwei Stunden lang reiten, ohne daß es ihm möglich war, das Bedürfnis zu befriedigen; als er nach zwei Stunden absitzen konnte, vermochte er nicht zu urinieren — die Blase war kolossal überdehnt.

## 3. Die Harnretention.

Unter Harnverhaltung (Retentio urinae) versteht man das vom Willen unabhängige Zurückbleiben größerer Harnmengen, eventuell des ganzen Blaseninhaltes, bedingt durch das bestehende Unvermögen, Harn zu lassen.

Die Besprechung dieses Symptoms ist die direkte Fortsetzung des vorigen Kapitels: ausgesprochene Paresen sind wohl die Hauptursache der nervösen Retentionen. Allerdings läßt sich die theoretische Möglichkeit aufrollen, daß auch schwere Sensibilitätsstörungen allein ein derartiges Bild produzieren; doch scheint mir ein direkter Beweis für ein derartiges Verhalten nicht erbracht. Mit dem Feststellen der Tatsache, daß die Retention den Paresen parallel geht, sind auch die Gesichtspunkte klargestellt, von denen aus die Diagnostik zu erledigen ist: alles, was über die Differentialdiagnose zwischen lokalen Leiden und nervösen Störungen bei den Paresen gesagt wurde, müßte hier wiederholt werden. Auch die eben ausgeführten Unterschiede zwischen Blasenstörungen bei benommenem und solchen bei freiem Sensorium sind in ebensolcher Weise auch hier in Betracht zu ziehen. Die nervösen Retentionen haben nichts Eigenartiges, wodurch sie etwa sofort erkannt werden könnten — nur eine Eigenheit kann man ihnen zuschreiben: sie sind relativ selten außerordentlich starke. Auch wenn sie anfangs bedeutend sind, nehmen sie dadurch, daß es zu Inkontinenzerscheinungen kommt, bald ab; die anderen Begleiterscheinungen sind in vielen Fällen die bekannten unangenehmen Empfindungen und Schmerzen, die anderweitig allerdings durch die vesikale Anästhesie in Wegfall kommen können. Dieses letztere Faktum erklärt, warum derartige Retentionen oft so lange verkannt werden, da ja die subjektive Symptomatologie fehlt.

Das Vorkommen deckt sich ungefähr mit dem bei den Paresen geschilderten: wir haben es meist mit spinalen Prozessen zu tun, seltener mit Neurosen, ganz selten mit Zerebralerkrankungen, kaum je mit Neuritis multiplex, bei welcher Affektion das Symptom höchstens andeutungsweise konstatiert wird.

Die Untersuchung auf Retention ist dieselbe wie sonst in der Urologie: Inspektion und Palpation der Blasengegend, Katheterismus führen bald zum Ziele; Verwechslung mit Anurie ist bei einigermaßen korrekter Arbeit wohl stets leicht zu vermeiden.

## 4. Die nervöse Inkontinenz.

Einem alten Prinzipe folgend, teilt man die Inkontinenz in wahre und falsche ein: Von letzterer wird dann gesprochen, wenn bei einzelnen Individuen das Auftreten des Harndranges so mächtig wird, daß sie demselben sogleich folgen müssen; sind sie nicht imstande, denselben zu befriedigen, so kann es zum Abgange kleinerer, seltener größerer Urinmengen kommen. Wir sehen derartige Dinge viel häufiger bei lokalen Leiden, z. B. bei der Zystitis — sie werden aber bisweilen auch bei allen nervösen Zuständen beobachtet, die mit Pollakurie einhergehen; ich brauche daher nur auf das in dem betreffenden Kapitel Gesagte zu verweisen. Man darf sich übrigens nicht vorstellen, daß diese Art der Inkontinenz immer von der „echten" zu trennen ist; Übergänge zwischen beiden Zuständen sind nicht so selten zu beobachten. Die beginnende Sphinkterschwäche bei spinalen Leiden kann gewiß im Anfange eine sogenannte „falsche Inkontinenz" erzeugen, um allmählich in stetigem Übergange das Bild der echten zu produzieren. Wir können daher der genannten Unterscheidung keinen zu großen Wert beimessen; wir wollen — in derselben Weise, wie ich es mit O. Zuckerkandl durchgeführt habe — folgende Einteilung treffen:

*a)* Das Harnträufeln, i. e. das projektionslose, paralytische Abgehen von Harn in Tropfen oder sehr kleinen Mengen, kontinuierlich oder intermittierend; zur Voraussetzung hat das Harnträufeln den Verlust des Sphinktertonus. Man spricht dann von paralytischem Harnträufeln oder von atonischer Blase im Sinne v. Wagners[58]), und zwar ist α) meist damit Detrusorlähmung und Harnretention verbunden (Ischuria paradoxa — Regorgement); β) in einzelnen seltenen Fällen beobachtet man Inkontinenz ohne Blasenlähmung.

*b)* Das unwillkürliche Abgehen größerer oder geringerer Harnmengen im Strahle bei normaler oder annähernd normaler Sphinkterwirkung (automatische Blasenentleerung, „Harndurchbruch") bei tonischer Blase (im Sinne v. Wagners), eventuell bei hypertonischer Blase (im Sinne von mir und Zuckerkandl).

*a)* Das Harnträufeln ist ein Symptom, welches wir bei lokalen Prozessen gar nicht selten sehen: am häufigsten bei Prostatahypertrophie, dann bei Strikturen der Harnröhre, bei Pfeifensteinen, bei Fremdkörpern, bei ulzerösen Prozessen am Blasenhalse, nach perinealem Steinschnitte etc.

Haben wir aber nun einmal nach sorgfältiger Untersuchung die Diagnose auf nervöses Harnträufeln gestellt, so ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß wir es mit einem spinalen Leiden zu tun haben.

In den schwersten Fällen — namentlich nach Konusverletzungen — haben wir es tatsächlich mit permanentem impulslosen Abträufeln zu tun: der Katheterismus ergibt dann nur mäßige Mengen von Residualharn; das Passieren des eingeführten Instrumentes erfolgt immer auffallend leicht.

Mit diesen klassischen Paradigmen hat man es nicht häufig zu tun: viel öfter handelt es sich doch um Abgehen etwas größerer Mengen, allerdings in langsamer Weise; dann kann es auch vorkommen, daß die Menge des Residualharnes nicht zu gering ist. Sehr bedeutend ist sie nie — ein Umstand, der einen Vorteil für den Kranken bietet, da die schweren Folgen, welche bei starken Retentionen dem Organismus drohen, bei diesen Fällen gewöhnlich ausbleiben. Nicht immer ist es klar, was die Pausen zwischen den einzelnen Abgangsstadien von Urin bedingt: in manchen Fällen mag noch ein Rest von Sphinkterwirkung bestehen, in anderen leistet vielleicht noch der elastische Verschluß etwas, manchmal mögen sich noch beide Faktoren vereinigen. Bei manchen Individuen tritt der Zustand anfangs nur im Schlafe auf, um sich dann erst auch am Tage geltend zu machen. Wenn — wie dies z. B. bei der Tabes nicht selten ist — die Harnröhre unterempfindlich wird, dann erfolgt der Urinabgang unbewußt, die Patienten fühlen erst an der Nässe der Haut und der Wäsche, daß es zum Flüssigkeitsaustritte gekommen ist.

Ein seltenerer Fall des Harnträufelns ist der, daß das Abgehen kleiner Urinmengen nachweisbar ist, ohne daß je Retention bestünde. Es ist dies ein entschieden sehr seltenes Vorkommnis — und diese Seltenheit macht es begreiflich, daß die Sache oft von großen Kennern der Urologie in Abrede gestellt wurde. Ich habe es jedoch (in Verbindung mit O. Zuckerkandl) in sechs Fällen spinaler Erkrankung mit voller Sicherheit feststellen können; solche Fälle leiten auch von klinischer Seite aus auf die Idee, daß es ein vom Detrusorzentrum getrenntes Sphinkterzentrum geben könnte.

Die Diagnose des Harnträufelns ist leicht zu stellen: die Kranken berichten schon meist von selbst darüber. In einzelnen Fällen kann man ja sofort das permanente Abträufeln direkt sehen; in anderen braucht man dazu eine längere Beobachtung. Die Leib- und Bettwäsche weist die charakteristischen großen Flecke auf; beim Katheterisieren findet man oft auffallend geringen Widerstand und in den meisten Fällen nicht unbeträchtlichen Residualharn.

Die Unterscheidung vom Harndurchbruch ist bei der Anamnese meist schon zu machen; die Differentialdiagnose zu der übrigens

sehr seltenen Hypertonie wird später besprochen werden. Die Einreihung unter ein bestimmtes Krankheitsbild ist auch nicht schwierig, da es eigentlich fast nur Spinalkranke sind, welche den geschilderten Komplex aufweisen.

Von praktischer Wichtigkeit ist es nun, daß man das besprochene Symptom nicht mit dem Nachträufeln nach dem vollendeten Miktionsakte verwechsle. Wir haben ja auseinandergesetzt, daß beim Manne nach Abschluß der Ausstoßung des Hauptquantums meist noch einige Tropfen mit ziemlicher Energie herausgeschleudert werden. Bei älteren Leuten, gar nicht selten aber auch bei Neurasthenikern, fehlt dieser „coup de piston"; die Leute ersetzen diesen Mangel, indem sie durch passive Bewegungen des Gliedes die geringe Flüssigkeitsmenge herausbefördern. Vergessen sie daran, so kommt es leicht vor, daß dann eine halbe bis eine Minute später einzelne Tropfen abgehen, die kleine Flecken auf der Wäsche erzeugen. Neurastheniker erschrecken oft über diese Erscheinung — besonders solche, die Tabophoben sind und in den Büchern über Inkontinenz gelesen haben; eine genauere Konstatierung der Art des Auftretens des Träufelns, namentlich des Umstandes, daß es sich an den vollendeten Akt anschließt, und daß die Menge des Urins so gering ist, zeigt bald, um was es sich eigentlich handelt.

Bei Kindern haben wir diese Zustände ebenfalls hie und da angetroffen: es waren immer solche, die an Enurese gelitten haben; das nähere Examen ergab gewöhnlich, daß Masturbation im Spiele war.

Es sei noch erwähnt, daß in der Literatur auch ab und zu von hysterischem Harnträufeln gesprochen wurde: mir ist ein derartiger Fall bisher nicht vorgekommen.

*b)* Das Abgehen größerer oder geringerer Harnmengen im Strahle bei normaler oder annähernd normaler Sphinkterwirkung. Wir haben hier ein Vorkommnis, das den Lokalleiden eigentlich nur ganz selten zukommt — am ehesten sieht man es noch bei Frauen, die schwere Geburten mitmachten, die eventuell Dammrisse akquiriert haben: solche Frauen verlieren sehr häufig beim Lachen oder Husten Urin — manchmal in nicht geringen Quantitäten. Übrigens ist es eine altbekannte — schon in der Geschichte der Abderiten erwähnte — Tatsache, daß manche (gesunde) Frauen große Urinmengen beim Lachen verlieren; Bechterew[59]) hat 1899 zwei diesbezügliche Fälle mitgeteilt.

Ein physiologisches Paradigma des Harndurchbruches sehen wir beim kleinen Kinde, bei dem sich von Zeit zu Zeit die Blase automatisch entleert. Die Bedingungen beim Erwachsenen sind entweder Unwirksamwerden des Kortex oder der Leitung vom Kortex bei noch erhaltenem spinalen — respektive ganglionären — Reflexzentrum für den Sphinkter und Detrusor.

Die Diagnose ist durch Anamnese und Beobachtung gewöhnlich sehr leicht zu stellen. Selbstverständlich ist es in dieser Hinsicht von großer Wichtigkeit, festzustellen, ob der Durchbruch bei freiem oder benommenem Sensorium erfolgt. Bei schwer Komatösen, bei Verblödeten entsteht von Zeit zu Zeit automatische Entleerung der Blase in vollem Strahle, während in den Zwischenpausen die Kranken trocken bleiben. Wir haben über diesen Punkt im Kapitel „Retention" gesprochen: wir haben dort der verschiedenen Krankheitsformen gedacht, die hier in Frage kommen; hier möge auch noch dasselbe Vorkommnis beim epileptischen Anfalle erwähnt werden.

Eine nicht zu unterschätzende Schwierigkeit entsteht aber dadurch, daß die Benommenheit oft bei Leuten auftritt, die nicht nur zerebral, sondern auch gleichzeitig spinal krank sind: man denke z. B. an die zerebrospinale Lues, die progressive Paralyse, die epidemische und tuberkulöse Meningitis etc. Eines möge nur zur Richtschnur hervorgehoben werden: es muß beim Erwachsenen schon ein hoher Grad von Bewußtseinsstörung vorhanden sein, damit die erwähnte Art von Blasenstörung zustande kommen könne.

Für den Praktiker ist es namentlich noch wichtig, sich darüber klar zu sein, daß bei älteren Individuen der Schlaf nicht genügt, um die Kontinenz aufzuheben. Sollten derartige nächtliche Beschwerden bei Kindern vorkommen, so hat man an die Neurose, Enuresis, eventuell an die seltenen Fälle von angeborenem Mangel des Sphinkterverschlusses zu denken. Bei Erwachsenen liegt aber der Gedanke an ein spinales Leiden nahe, da bei diesen Erkrankungen die automatische Blasenentleerung sehr häufig ist; allerdings kommt das letztgenannte Phänomen auch bei den seltenen Fällen von zerebraler Blasenstörung bei freiem Sensorium vor — vielleicht auch ausnahmsweise bei der Hysterie. Von Begleitsymptomen sieht man bei Rückenmarkkranken nicht selten Harndrangmangel. Ob sich auch Sphinkterkrämpfe daneben finden, läßt sich im Einzelfalle nicht nachweisen; in manchen Fällen mag eine Übererregbarkeit im Detrusor statthaben. Die automatische Blasenentleerung ist übrigens oft nur ein vorübergehendes Symptom; in vielen Fällen tritt an ihre Stelle allmählich die atonische Blase — das Harnträufeln.

Hier ist vielleicht noch das Vorkommen von plötzlicher Blaseninkontinenz bei sonst kontinenten Kindern, die heftig erschreckt wurden, einzureihen: häufig handelt es sich um nervös veranlagte Individuen. Es sei ferner noch erinnert, daß die Enuresis infantium durchaus nicht immer nocturna, sondern bisweilen auch diurna ist. Zu den spinalen Störungen dürften auch die Inkontinenzen jener senilen Individuen gehören, bei denen der Lokalbefund völlig normal ist. Es sei auch noch der Möglichkeit der Inkontinenz bei pollakurischen Polyurikern (bei Diabetes mellitus und insipidus) nochmals gedacht, s. die Mitteilung von Hock[60]).

Zum Schlusse seien einige Worte der Hypertonie der Blase gewidmet: Es ist dies ein Zustand, der in der Literatur nur hier und da flüchtig erwähnt wurde, der erst durch die manometrischen Messungen, die ich mit O. Zuckerkandl[2]) (S. 44) ausführte, seine richtige Würdigung fand. Es handelt sich um Spinalkranke, bei denen von Zeit zu Zeit kleine (20—80 *g*) Mengen von Urin unwillkürlich abgehen. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man glauben, daß es sich um paralytisches Harnträufeln handelte; bei nur kurzer Beobachtung korrigiert sich ein eventueller Irrtum: das plötzliche förmliche Hervorschießen des Strahles mit einer Kraft und Energie, welche die des normalen weit übersteigt, führt auf die richtige Fährte. Tatsächlich erwies sich in einem Falle, den ich mit O. Zuckerkandl manometrisch untersuchte, der intravesikale Druck ungemein hoch: Es handelte sich um einen 45jährigen Tischler, bei dem Meningitis luetica mit vollkommener Kompression des Rückenmarkes diagnostiziert wurde, der an Lähmung und Anästhesie der Beine litt. Aus der Blase entleerten sich zirka viermal in der Stunde kleine Mengen von Urin; beim Infundieren zum Zwecke der manometrischen Messung zeigte es sich, daß 100 *g* Flüssigkeit gleich einen sehr hohen Druck auslösen (80 *cm*). Die Flüssigkeit spritzte neben dem Katheter heraus, so daß beim Versuche weiterer Infusion die Blase sich bereits als leer erwies.

Aber auch ohne diese komplizierte Methode kann man die Übererregbarkeit leicht nachweisen. Die geringsten Hautreize genügen oft, um den Miktionsakt einzuleiten, so z. B. ein Stich auf die Bauchhaut, ein Streichen über die Haut des Oberschenkels. Der Katheterismus ist schwierig, weil das Instrument oft mit großer Energie zurückgeschnellt wird; Residualharn kann manchmal (nicht immer) in ganz geringer Menge nachgewiesen werden — abermals eines der zahlreichen differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber dem paralytischen Harnträufeln, bei dem der Residualharn meist bedeutende Quantitäten aufweist. Übrigens zeigt sich beim Einführen des Katheters schon manches Eigentümliche: bei Individuen mit atonischer Blase passiert das Rohr auffallend leicht und bleibt ruhig in der Blase, ganz im Gegensatze zu den Patienten mit hypertonischer Blase, wo das oben geschilderte Phänomen des „Zurückschnellens" auffällt. Manche Patienten benützen dieses eigentümliche Symptom selbst zur Entleerung der Blase: sie streichen z. B. energisch über die Bauchhaut, worauf dann eine gewisse Menge von Urin in vollem Strahle hervordringt.

Leicht ist die Unterscheidung von der Pollakurie, da bei der Hypertonie das willkürliche Urinieren fehlt, da die Pausen noch viel kürzer sind als bei der genannten Anomalie. Der Harnstrahl ist übrigens bei der Pollakurie oft schwach, der intravesikale Druck nicht selten herab-

gesetzt [Genouville[3])]. Diese letzte Bemerkung zeigt, wie wenig berechtigt die Meinung derjenigen Autoren ist, welche in der Pollakurie einen Zystospasmus sehen: letzterer Ausdruck paßt nur für die hypertonische Blase.

Zum Schlusse mag noch die Besprechung der „ausdrückbaren Blase" erfolgen, die ja eigentlich nur einen hohen Grad der Inkontinenz darstellt; wir haben es in allen Nervenfällen, wo die Expressibilität in Frage kommt, mit Sphinkteratonie zu tun. Wenngleich dieses Symptom schon bei Born[10]) und Jesós Chico[61]) Erwähnung fand, so gebührt doch Heddaeus[62]) das Verdienst, die technische Seite zuerst genau studiert und beschrieben zu haben. Eine der von ihm angewandten Methoden sei hier reproduziert:

Der Kranke liegt auf dem Rücken, die Beine angezogen. Sind dieselben, wie so oft bei diesem Übel, gelähmt, so werden sie von einem dritten in der bezeichneten Lage gehalten. Man stellt sich an eine Seite des Bettes, das Gesicht dem Kranken zugewendet, legt die rechte Hand auf der linken, die linke Hand auf der rechten Seite des Unterleibes neben der Mittellinie so auf, daß beide Daumen, die Spitzen einander zugekehrt, über der Symphyse ruhen und die übrigen Finger in der Tiefe sich den Daumen immer mehr zu nähern suchen. Durch diesen in der Richtung nach dem unteren Rande der Symphyse (Collum vesicae) vollzogenen Druck wird die Blase stetig verkleinert, indem sich der Harn, oft in kräftig rauschendem Strahle, aus der Harnröhre ergießt. Ist die Blase teilweise entleert, so muß man von neuem mit den Fingern beider Hände tief nach unten und hinten greifen, wo man jetzt deutlich die Konturen der Blase fühlen und je nach der Lage derselben die Richtung des Druckes modifizieren kann.

Das Vorkommen dieser Expressibilität ist bei lokalen Leiden ein relativ seltenes. Heddaeus hielt die Möglichkeit des Vorkommens bei Veränderungen des Sphinkters aufrecht, die durch Verschwärungen von Prostata- und anderen Geschwülsten des Einganges der Urethra bedingt sind. Zwei Fälle von Expressibilität bei Ischuria paradoxa bei Prostatahypertrophie erwähnte später Stark[63]); zwei sehr genau beobachtete Fälle beschrieb Kapsammer in seiner schon erwähnten inhaltsreichen Abhandlung: in einem Falle handelte es sich um eine gewöhnliche Prostatahypertrophie — im anderen lag eine Vereiterung der genannten Drüse vor.

Viel häufiger ist jedoch das Vorkommen des genannten Phänomens bei spinalen Krankheiten, und es ist das große Verdienst von v. Wagner[58]), die Bedingungen erforscht zu haben, unter denen es bei der genannten Krankheitsgruppe auftritt. Dieser Autor hat zuerst aufmerksam gemacht, daß man die Blase meist nur dann ausdrücken könne, wenn die Kniereflexe erloschen sind — so namentlich bei der Tabes, der Tabesparalyse, bei den Querdurchtrennungen des Rückenmarkes, hier und da bei der Neuritis multiplex*).

*) Heddaeus erwähnt das Vorkommen auch bei Apoplektikern und bei senilen Individuen.

Wo die Reflexe normal oder deutlich gesteigert sind, gelingt das Ausdrücken für gewöhnlich nicht. Ich konnte mit Zuckerkandl drei Fälle von spinalen Erkrankungen beobachten (seitdem habe ich übrigens noch ähnliche gesehen), bei denen anfangs starke Reflexsteigerung bestand; dieselben waren mit völliger Retention vergesellschaftet. Allmählich wurden die Reflexe immer schwächer, es trat Harnträufeln auf — von Tag zu Tag wurde die Expressibilität deutlicher. Allerdings haben wir es da nicht mit absoluter Gesetzmäßigkeit zu tun: es gibt auch Fälle von Fehlen der Kniereflexe, wo die eventuelle Blasenstörung keinen atonischen Charakter hat — umgekehrt tritt das uns beschäftigende Phänomen auch hier und da bei stark gesteigerten Reflexen auf. Wir sehen als Begleiterscheinungen der Expressibilität somit alle Erscheinungen der atonischen Blase vereinigt — daneben kommt es häufig zu einer sehr merklichen Herabsetzung des Harndranges.

Wo atonische Blase besteht, da liegt auch der Verdacht auf Expressibilität nahe, und man wird sich leicht durch einen Versuch überzeugen können, ob man wirklich ausdrücken kann. Nur selten machen die Patienten von selbst darüber Angaben: so berichtete mir ein Tabiker, er habe die Erfahrung gemacht, daß er bei Versagen des Urinierens die Blase durch manuellen Druck auf die Bauchdecken entleeren könne; ähnliches sah ich bei einem Manne, der an spinaler Lues litt. Der bekannte Umstand, daß die Tabetiker mit erschlafftem Sphinkter sehr früh (und nicht erfolglos) die Bauchpresse anwenden, ist übrigens auch als eine Art von Selbstexpression anzusehen. Vor kurzem konsultierte mich eine junge Frau, welche die Residuen einer Schwangerschaftsmyelitis hatte: dieselbe konnte den Urin spontan nur unvollkommen entleeren, sie führte oft aber den Finger in die Vagina und konnte durch aufwärts gerichteten Druck größere Urinmengen zutage fördern.

Differentialdiagnostisch kommt höchstens die Hypertonie der Blase in Frage, da bei beiden Affektionen durch äußere Applikationen der Urinausfluß erzeugt wird. Die Art der dazu notwendigen Aktion ist eine so verschiedene, daß wohl nie eine ernste Schwierigkeit auftaucht: zur Expression ist kräftiger Druck in die Tiefe erforderlich — bei der hypertonischen Blase genügen minimale, ganz oberflächliche Reize, so z. B. einfaches Darüberfahren mit dem Fingernagel über die Bauchhaut; im übrigen sei auf das verwiesen, was oben über die Differentialdiagnose zwischen Atonie und Hypertonie auseinandergesetzt wurde.

## 5. Die lokalen Veränderungen in der Blase bei nervösen Störungen.

Die häufigste Form der Blasenveränderung bei nervösen Erkrankungen ist die Zystitis, die sich im Laufe bedeutender Retentionen auf

spinaler Basis, bisweilen auch bei solchen auf hysterischer oder zerebraler entwickelt — wir finden hier alle Übergänge von geringen Reizerscheinungen bis zu den schweren Formen, wo starke Destruktionen der Blasenwand zu Exfoliation der ganzen Schleimhaut führte.

Als Charcot seine berühmten Vorlesungen über die trophischen spinalen Zentren schrieb[64]), vertrat er die Meinung, daß die Blasenveränderungen auch als trophische anzusehen wären. Er bekehrte sich auch nicht zu einer anderen Ansicht, trotzdem um diese Zeit bereits Pasteurs berühmte Arbeit „Sur les générations spontanées“ erschienen war, in welcher ein organisiertes Lebewesen als das notwendige Ferment der Harnveränderung vermutet wurde, trotzdem van Tieghem dieses als Mikrokokkus bestimmte.

Auch die schweren oben erwähnten Formen wollte man als spezifisch deuten und so deren neurogenen Ursprung erweisen: doch sah man — namentlich in früheren Zeiten — derartige schwere Formen auch bei nicht nervösen Zuständen.

Es ist hier nicht der Platz, diesen Dingen weiter nachzugehen — ich verweise auf das diesbezügliche Kapitel in diesem Handbuche. Es sei nur noch erwähnt, daß immer wieder die Meinung auftaucht, daß Zerstörung der spinalen Zentren der entzündlichen Veränderung doch ein eigentümliches Gepräge gibt: eine derartige Meinung vertraten Albarran und Guillain[65]) erst vor kurzem für die Blasenveränderungen bei der Syringomyelie.

Der Grad der Blasenentzündung kann ein ganz verschiedener sein: anfangs sind es leichte Reizerscheinungen, die oft durch sorgfältige Behandlung zum Rückgange kommen — in vielen Fällen tritt rasch Fieber, anfangs anfallsweise, später kontinuierlich, auf. Quälender Harndrang, Pollakurie, heftige Schmerzen sind häufige Begleiterscheinungen — allerdings nicht so häufig wie bei anderen Zystitiden, da nicht selten die Blasenanästhesie und der Harndrangmangel das subjektive Bild eigentümlich beeinflussen.

Die Beschaffenheit des Urins ist dieselbe wie bei den nicht nervösen Formen: wir finden dem Harne Eiter, Schleim, Bakterien, Epithelien und Blut beigemengt; das chemische und mikroskopische Bild ergibt das, was wir auch anderweitig zu sehen gewohnt sind. In vielen Fällen bleibt die Entzündung nicht lokalisiert: sie greift rasch aszendierend auf die oberen Harnwege über; es entsteht das bedrohliche, so oft zum Tode führende Bild der allgemeinen Infektion.

Anhangsweise möge hier noch der Trabekelblase gedacht werden. Wie aus einer Mitteilung von W. Hirt[66]) (daselbst Literatur) hervorgeht, hat Nitze gelegentlich eines Falles an der Poliklinik darauf aufmerksam gemacht, daß er bei seinen vielen kystoskopischen Untersuchungen häufig

bei Fehlen sonstiger Ursachen aus dem Vorhandensein einer trabekulären Blase den ersten Verdacht auf Tabes gewonnen habe. Bei Durchsicht der Sektionsprotokolle des Breslauer pathologischen Institutes fand man viermal Blasenhypertrophie, ohne daß ein mechanisches Abflußhindernis zu konstatieren war; ähnliche Dinge fanden sich auch einmal bei einem Psammom der Dura mater, einmal bei Syringomyelie, dreimal bei Rückenmarksverletzungen. Unter den pathologischen Anatomen hat Orth übrigens dieses Faktum erwähnt, unter den Klinikern war es Posner, der in seinem Lehrbuche darauf verwies. Auch erinnert Hirt an Versuche, die im Jahre 1884 die Assistenten Frerichs (Ehrlich und Brieger) anstellten: diese Autoren haben nach Zerstörung des Lendenmarkgraus infolge von Aortenunterbindung Urinretention beobachtet, zu deren Beseitigung stets ein energisches manuelles Auspressen der Blase nötig war. Bei der Sektion fand sich schon vom vierten Tage ab eine sehr deutliche Muskelhypertrophie der dilatierten Blase; wurde die Sektion sechs Wochen nach der Verletzung vorgenommen, so erwies sich die Hypertrophie weniger ausgebildet als etwa zwei Wochen nach dem Eingriffe.

Endlich mag noch darauf hingewiesen werden, daß die bisweilen bei Paralyse vorkommenden (nicht traumatischen) Blasenrupturen [Hertig[67]), Posner[68]), Edel[69])] dahin erklärt werden, daß es sich um eine konsekutive trophische Störung in der Blasenmuskulatur handle. Hertig konnte in seinen drei Fällen Degeneration der Blasenmuskulatur mikroskopisch nachweisen: übermäßige Fettentwicklung sowohl subperitoneal als zwischen den einzelnen Muskelbündeln; die Muskelfasern selbst zeigten alle Stadien der Degeneration. An den Rißstellen fand er kleinere und größere Blutungen und in letzteren strukturlose fadenartige Gebilde.

# III. Die spezielle Symptomatologie der nervösen Blasenstörungen.

## 1. Die spinalen Blasenstörungen.

Die schwersten nervösen Blasenstörungen, die wir kennen, gehören den spinalen und zerebrospinalen Affektionen an. Wir kennen aus dem allgemeinen Teile die Bilder, welche wir hier zu sehen gewohnt sind. Die zwei häufigsten sind, wie wir eben sahen: 1. die automatische Blasenentleerung im vollen Strahle, die vom Willen unabhängig ist; 2. das paralytische Harnträufeln bei Herabsetzung oder Verlust des willkürlichen Urinierens; mit diesen Zuständen können Anomalien des Harndranges — namentlich Herabsetzung desselben — verbunden sein.

Seltenere Zustände sind: das Harnträufeln bei erhaltenem willkürlichen Miktionsakt und die ziemlich seltene Hypertonie der Blase.

Ein sehr häufiger Verlauf ist der, daß im Beginne Retention nachzuweisen ist, der sich oft (nicht immer) Inkontinenz in tonischer Form anschließt; allmählich tritt dann an Stelle dieses Symptomenkomplexes paralytisches Harnträufeln — atonische Blase.

Der herrschenden Lehre nach hat man die Zerstörungen im Zentrum selbst von denen der suprazentralen Bahnen zu trennen.

Wir haben von der Lokalisation im untersten Rückenmarksabschnitte, so weit dies von Seite der Experimentalphysiologen postuliert wird, bereits oben gesprochen. Die Kliniker verlegen für den Menschen das Zentrum in den vierten, eventuell den dritten Sacralis. Der Teil des Rückenmarkes, der hier beginnt, wird nach Raymond[70]), Schiff[71]) u. a. als Conus medullaris bezeichnet*). Unter den Nekropsien, die angeführt werden, fungieren die Beobachtungen von Kirchhoff[72]), Oppenheim[73]), Sarbo[74]) und Schlesinger[75]), welch letzterer Autor aus seinem Befunde die paarige Anlage des Zentrums schloß. Wenngleich manche Resultate der klinischen (und auch experimentellen) Forschung Anhaltspunkte für ein vom Detrusorzentrum getrenntes Sphinkterzentrum geben, so hat die pathologische Anatomie dafür bisher noch keinen Beweis erbringen können. Das Krankheitsbild, wie es für die Zerstörung des vesikalen Zentrums postuliert wird, ist folgendes: Der Harndrang ist vernichtet, bei nicht zu schweren Läsionen wenigstens stark herabgesetzt; die Patienten sind nicht mehr imstande, willkürlich zu urinieren, wodurch es zu bedeutenden Retentionen kommt, die Blase entleert sich später automatisch. Dieses Stadium der totalen Retention (das übrigens auch fehlen kann), das eventuelle Stadium der automatischen Entleerung, dauert manchmal Tage, manchmal Wochen — bei Erwachsenen anscheinend länger als bei Kindern, bei Individuen männlichen Geschlechtes länger als bei Frauen; allmählich kommt es zum Atoniestadium: paralytisches Harnträufeln, Ausdrückbarkeit. Dieses Stadium der Retention versuchte ich hypothetisch mit O. Zuckerkandl so zu erklären, „daß die jeweilige Entwicklung der Inkontinenz von der jeweiligen Haltbarkeit des elastischen Verschlusses abhängen könnte, der vielleicht dort, wo der Detrusor nicht mehr arbeiten kann, mehr wirken könnte als unter anderen Verhältnissen“ **).

Wir versuchten in dem genannten Buche noch eine andere Erklärung, die auf der klinisch auch anderweitig gestützten Hypothese beruht, daß es ein vom Detrusorzentrum getrenntes Sphinkterzentrum gibt. „Was die Läsion jedes dieser einzelnen

---

*) Allerdings finden sich bei anderen Autoren terminologische Differenzen.

**) Dieser Satz ist ein wörtliches Zitat aus unserem 1898 erschienenen Buche; ich drucke ihn deshalb ab, weil man nach der Darstellung Müllers (l. c., S. 98) vermuten könnte, daß wir die anfängliche Retention bei Konusverletzungen nicht gekannt hätten.

Teile produzieren würde, zeigt die aprioristische Überlegung; wäre nur der Detrusor gelähmt, so würde dadurch, daß der Sphinkter noch seinen Tonus besitzt, die Retention sehr bedeutend sein, die Inkontinenz wahrscheinlich spät auftreten; durch diese Annahme könnte man dann leicht jene Fälle von Sakralmarkzerstörung erklären, wo die Inkontinenz erst sehr spät erscheint. Wenn der Detrusor fortwirkt, aber keine Sphinkterwirkung fortbesteht, kommt es zu sehr früher Inkontinenz; der Harn wird in kleinen Portionen in mäßigem Strahle ausgestoßen, so lange noch der elastische Verschluß eine gewisse Leistung aufbringt.

Es ist übrigens von Wichtigkeit hervorzuheben, daß (wie schon erwähnt) Retention nicht immer das Initialsymptom sein muß, sondern daß die Inkontinenz gleich einsetzen kann.

Ich beobachtete mit dem Kollegen Herrn Dr. Berger zusammen durch längere Zeit einen Fall von isolierter Blasenlähmung nach Verletzung, mit den Zeichen der Conus (cauda-) Erkrankung; der sehr verläßliche Patient gibt immer bestimmt an, daß die ersten Inkontinenzerscheinungen schon nach drei Viertelstunden aufgetreten sind. Der für die ganze Lehre interessante Fall wird in einer Publikation von Herrn Dr. Berger in der Zeitschrift für Nervenheilkunde demnächst veröffentlicht werden; hier mögen nur die wichtigsten Notizen aus der Krankengeschichte Platz finden.

K. Sch., 31 Jahre alt, Diener, stets gesund, ziemlich starker Trinker. Am 2. Juli 1902 fiel ihm ein Papierballen im beiläufigen Gewichte von 80 *kg* auf den Rücken: keine Bewußtlosigkeit, kein Zusammenstürzen. Er hatte sofort ein eigentümliches drängendes Gefühl in der Leistengegend, das er für Harndrang hielt; er versuchte Urin zu lassen — ohne Erfolg. Drei Viertelstunden nach dem Trauma ging Patient nach Hause, und da bemerkte er, daß seine Hose immer nässer und nässer werde, so daß er mehrmals versteckte Orte aufsuchen mußte, um die Kleider auszuwinden. Seither sind die Beschwerden konstant: Eigentümlich drängende Schmerzen in der Leisten- und Perinealgegend — namentlich beim Gehen und Arbeiten; ununterbrochenes Abgehen von Urin; derselbe tropft fortwährend ab — von Zeit zu Zeit, namentlich bei Anstrengungen, geht eine Harnmenge von 30 bis 500 $cm^3$ träge ausfließend ab. Harndrang fehlt, ebenso das Gefühl für den Durchgang des Urins; ebenso ist das willkürliche Urinieren unmöglich. Stuhlentleerung nach jeder Richtung normal; die Potenz ist völlig erloschen, Libido fehlt, niemals Erektion oder Ejakulation. Der objektive Befund im wesentlichen negativ. Im Bereiche der Hirnnerven, oberen Extremitäten, Wirbelsäule nichts Abnormes: beim Gehen werden die Beine gespreizt gehalten, da das Annähern der Oberschenkel aneinander den Schmerz steigert. Motilität völlig normal; keine Atrophien. Sensibilität am ganzen Körper für alle Qualitäten vollkommen normal. Sehnenreflexe mäßig lebhaft; Analreflex vorhanden. Urologischer Befund (Herr Assistent Dr. Kapsammer) negativ.

Sicher ist, daß das Bild der ausgesprochen atonischen Blase nicht nur bei der besprochenen spinalen Lokalisation in der Gegend des vierten Sakralis vorkommt, sondern auch bei höherem Sitze. Wir haben hier die Analogie mit einem anderen, für die Neurologie so wichtigen Reflexe, dem Kniereflexe; daß derselbe fehlt, wenn die Gegend des zweiten bis vierten Lumbalsegmentes zerstört ist, ist ja längst bekannt. Neuere Unter-

suchungen haben aber überzeugend gelehrt, daß auch bei Zerstörungen über dem Zentrum dauerndes Verschwinden des Kniereflexes produziert werden kann. Eine ganze Literatur hat sich seit der Arbeit Bastians über diesen Punkt entwickelt; es scheint, daß dieses Fehlen der Reflexe hauptsächlich dann zu konstatieren ist, wenn die Querläsion des Rückenmarkes eine vollständige oder fast vollständige ist.

Ebenso kommt es vor, daß bei schweren derartigen Prozessen auch die Blasenreflexe, welche anfangs gesteigert oder normal waren, immer schwächer werden, um endlich ganz zu verschwinden, so daß völlige Atonie erzeugt wird. Sehr häufig geht der Schwund dieses Reflexes mit dem des Kniereflexes und dem des Achillessehnenreflexes zusammen; manchmal geht er um einige Tage voraus, bisweilen folgt er bald nach. Doch sah ich wiederholt Fälle, wo eine große Divergenz bestand: so erst vor kurzem eine totale Paraplegia dolorosa bei einer 40jährigen Patientin, die drei Jahre vor dem Ausbruche der Lähmung an einem Mammakarzinom operiert worden war. Es fand sich außer den Lähmungserscheinungen Druckempfindlichkeit der unteren Wirbelsäule, Anästhesien, Fehlen der Kniereflexe. An der Blase: Unvermögen, den Urin spontan zu entleeren, hier und da plötzliche Ausstoßung des Urins in größeren Mengen; der Katheterismus ergab bei wiederholten Untersuchungen einen schwer zu überwindenden Krampf des Sphinkters.

Wenn wir auf das Gesagte zurückblicken, so wird eines klar: Wir kennen allerdings kein absolut pathognomonisches Blasensymptom, aus dem wir direkt schließen können, daß der Grund gerade in einer spinalen Erkrankung liegen müsse. Aber doch sehen wir genug derartige Fälle, wo wir sogleich an eine solche denken — selbstverständlich vorausgesetzt, daß der Lokalbefund negativ ist und das Sensorium völlig frei. Es gibt eben Bilder, die doch in überwiegender Zahl nur den Rückenmarksleiden zukommen: so der Verlust des Harndranges, die sich automatisch entleerende Blase, ferner das paralytische Harnträufeln, die Blase mit Ausdrückbarkeit, ferner die mit dem eigentümlichen Symptomenkomplexe der Hypertonie. Man kann oft schon nach vollendeter Untersuchung der Blasen vor der neurologischen sagen: Hier dürfte ein spinales Leiden vorliegen. Für die Lokalisation des eventuellen Herdes ist aber nicht viel Sicheres aus dem betreffenden Bilde zu folgern. Wenn sich sehr rasch nach dem Einsetzen des Leidens völlige Atonie mit permanentem Träufeln sowie Ausdrückbarkeit und Harndrangverlust entwickelt hat, so kann man eher an eine Erkrankung in der Gegend des vierten Sakralis denken, wobei man allerdings die Differentialdiagnose bezüglich der Cauda equina-Affektionen zu machen hat. Sphinkterkrampf, Hypertonie der Blase, langdauernde automatische Entleerung bei tonischer Blase, sehr spät einsetzende und unvollkommene Atonie — das sind

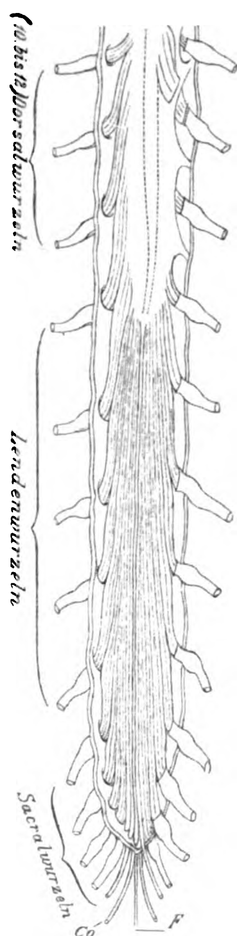



Fig. 102. Unteres Ende des Rückenmarkes und der Cauda equina von vorne (nach Testut).

*F* Filum terminale. *Co* Nervus coccygeus.

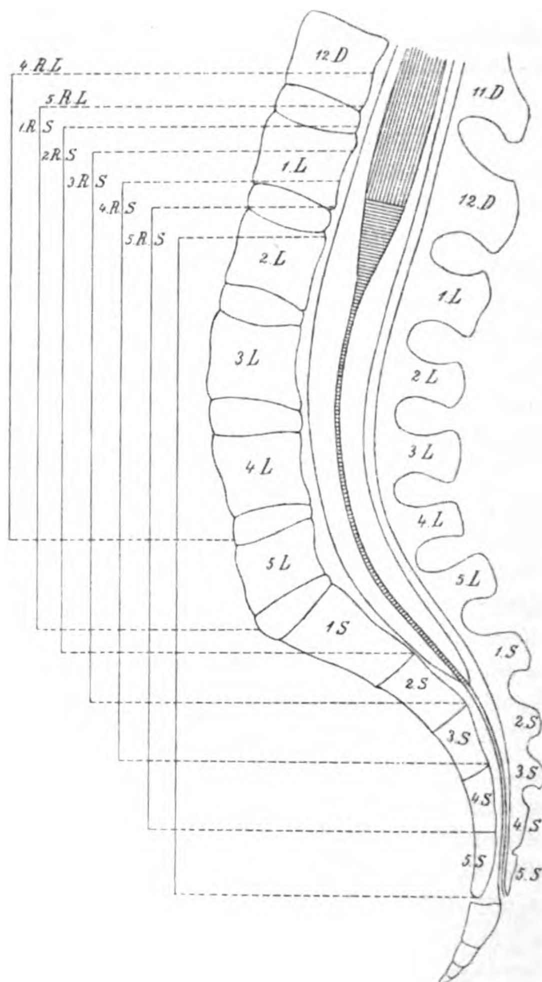



Fig. 103. Schema eines Sagittalschnittes des untersten Teiles der Wirbelsäule (nach Raymond).

Die Horizontallinien bedeuten die Nervenwurzeln, die vertikalen versinnlichen die Austrittsstrecke.

Dinge, die hypothetisch für einen Sitz über dem Zentrum ins Feld zu führen sind.

In dieser allerdings restringierten Form — glaube ich — ist die Lokalisationslehre doch aufrecht zu halten. Müller[40]), der in manches der alten Schemata eine Bresche geschossen hat und der, wie schon oben auseinandergesetzt wurde, dem Rückenmark nur Leitungsbahnen zuspricht, ein Reflexzentrum aber abspricht, leugnet natürlich auf

Grund seiner Anschauungen jeglichen Unterschied im Blasenbilde bei verschiedenen Höhen der Querschnitterkrankung.

Wenn wir uns auch nicht zur radikalen Anschauung Müllers bekennen können — und auch Oppenheim sagt in seinem Lehrbuche ausdrücklich, daß er sich nicht dazu entschließen könne —, so werden wir doch nicht wagen, in verantwortlichen Fällen zu viel diagnostische Schlüsse aus dem Blasenbilde allein zu machen. Man wird dann aus den assoziierten Symptomen, eventuell aus gewissen negativen Befunden, viel eher zu Klarheit gelangen: die Störungen der Sensibilität, der Motilität, die Anomalien der Sehnen- und Hautreflexe bilden dann das Substrat für definitive Schlüsse. Wenn z. B. das atonische Blasenbild sehr ausgebildet ist, wenn schwere Rektalatonie und Impotenz daneben besteht, wenn keine Motilitätsstörungen nachzuweisen sind, so ist zunächst an eine Erkrankung des Konus zu denken — eine Vermutung, die dann einen reellen Hintergrund erhält, wenn man die für diese Stelle charakteristischen Sensibilitätsstörungen nachweisen kann: die Anästhesie des Skrotums und die eigentümliche Anästhesie in Reithosenform, ferner Fehlen des Achillessehnenreflexes, wie sich dies im bekannten Falle Oppenheims am deutlichsten zeigte. Herde, die noch tiefer liegen, werden ein ähnliches Bild produzieren, doch mit geringerer Ausbreitung der Sensibilitätsstörung.

Wie man die Diagnose für die höher liegenden Segmentalabschnitte zu machen hat, kann natürlich hier nicht Gegenstand der Besprechung sein — darüber geben die Lehrbücher der Neurologie wohl genügend Aufschluß. Nur ein Punkt, der schon berührt wurde, bedarf einer näheren Erörterung: ich erwähnte oben, daß man die Diagnose Konusläsion nicht früher definitiv stellen solle, ehe man nicht die Frage der eventuellen Erkrankung der Cauda equina genügend ins Auge gefaßt hat. Warum die Erkrankungen der Cauda so ähnliche Symptomenkomplexe erzeugen können, wird ein Blick auf das nebenstehende Schema Raymonds klar lehren. Wir sehen hier das Ende des Rückenmarkes und die aus den unteren Wurzeln erfolgte Bildung des „Pferdeschweifes". Nur wenn der Herd in der Höhe des zweiten Lendenwirbels sitzt, wird die ganze Cauda equina ergriffen werden. Allmählich verlassen die Wurzeln den knöchernen Kanal, und eventuell tieferliegende Läsionen werden immer weniger Wurzeln antreffen und weniger Symptome erzeugen. Wenn die Noxe — z. B. ein Trauma — nun auf den Sakralkanal ihre deletäre Wirkung ausübt, so wird ein ähnlicher Symptomenkomplex erzeugt wie bei den Erkrankungen des Conus medullaris: Lähmungen werden dann nicht produziert, wohl aber das schon geschilderte Bild der Blasenrektalstörung mit Anästhesie der Schleimhaut der Harnröhre, der Blase, des Rektums, mit Anästhesie der Haut des Skrotums, mit den anderen eigentümlichen Hautsensibilitätsstörungen in Reithosenform (Fig. 104 u. 105).

Man vergleiche hier die schematische Darstellung der Sensibilitätsstörung bei einer von mir mit O. Zuckerkandl[2]) beobachteten traumatischen Conus- (Cauda-?) Läsion. Die Potenz ist meist — jedoch nicht in allen Fällen — erloschen.

Es ist selbstverständlich, daß man bei der großen Ähnlichkeit der genannten Erkrankungen doch auch nach differentialdiagnostischen Momenten gesucht hat. Oppenheim, dessen klarer Darstellung wir schon mehrfach gefolgt sind, gibt folgende differentialdiagnostische Kriterien an: „1. Der Sitz der Schmerzen, der lokalen Druckempfindlichkeit und besonders der Ort der Deformität. Finden sich diese an den unteren Lendenwirbeln oder gar am Kreuzbein, so deutet dieses Moment auf eine Erkrankung der Cauda. 2. Starke Betonung der Anästhesie und besonders

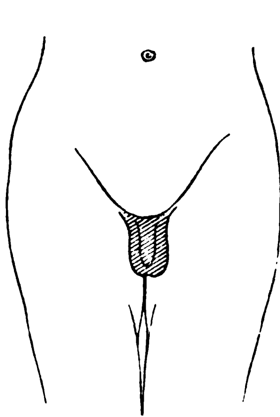


Fig. 104.

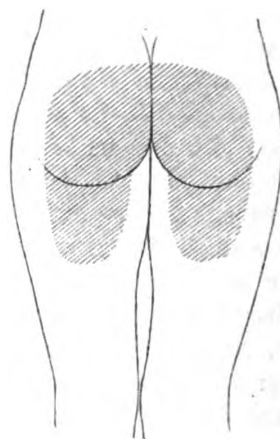


Fig. 105.

der Befund der partiellen Empfindungslähmung (Analgesie, Thermanästhesie) entscheidet zugunsten einer Erkrankung des Konus. 3. Die Erkrankungen der Cauda equina erzeugen wohl fast immer — und das ist das wichtigste Kriterium — heftige Schmerzen im Kreuzbein, in der Blase, Perineum, Analgegend, Ischiadicusgebiet etc., welche bei den Konusaffektionen in der Regel fehlen oder sehr geringfügig sind; auch pflegen bei Kompressionen der Cauda die Schmerzen lange Zeit den Ausfallserscheinungen vorauszugehen. Dagegen ist ein rascher Eintritt und besonders eine schnelle Ausbreitung der Symptome für die Erkrankungen des Konus charakteristisch."

Wer sich über diese Verhältnisse näher orientieren will, findet die genaue Darstellung dieser Verhältnisse auf Grund der Literatur bis 1898 sowie auf Grund vier neuer Beobachtungen in meiner mit O. Zucker-

kandl verfaßten Monographie; bezüglich der neueren Literatur verweise ich auf die Zusammenfassung von Raymond[76]) im Handbuche der pathologischen Anatomie des Nervensystems.

Wir sahen aus dem bisher Besprochenen, wie schwer es ist, aus dem Vorhandensein einer Blasenstörung weitere Schlüsse auf das etwa betroffene Segment zu ziehen. Noch schwieriger ist aber die Frage zu beantworten, welcher Teil im Querschnitte erkrankt ist, wenn wir von den Affektionen im Reflexzentrum selbst absehen. Wir wissen über die Rückenmarksbahnen, welche die Blaseninnervation besorgen, vom klinischen Standpunkte nichts Bestimmtes*). Wir vermuten, daß die sensible Leitung in den Hintersträngen liegt; für die motorische Leitung nehmen v. Czyhlarz und Marburg[45]) die Pyramidenbahn in Anspruch. Bindende Kenntnisse darüber besitzen wir noch nicht.

Nachdem wir uns über die allgemeinen Verhältnisse orientiert haben, sei es uns gestattet, in schematischer Weise auf einzelne Rückenmarkskrankheiten einzugehen, um noch einige praktisch wichtige Punkte zu erörtern. Mit gutem Grunde beginnen wir mit der Tabes, denn diese spinale Affektion ist wohl diejenige, welche am häufigsten mit vesikalen Anomalien einhergeht; für den Praktiker sind diese Fälle schon deshalb von Wichtigkeit, weil die Miktionsanomalien bisweilen allen anderen — wenigstens den schwereren — subjektiven Anomalien vorausgehen, so daß die damit Behafteten oft zuerst die Lokaluntersuchung anstreben, deren negativer Ausfall dann erst auf die richtige Spur lenkt. Wenn einmal die Idee der Möglichkeit der Tabes aufgetaucht ist, dann findet man wohl auch oft schon die initialen Zeichen der Pupillenstarre und des Mangels der Kniereflexe — dann gibt der Patient auf direktes Befragen nicht selten an, daß er doch hier und da an rheumatischen Schmerzen gelitten habe, daß es ihn bisweilen zwischen den Rippen steche, daß er Ameisenlaufen in den Extremitäten habe etc. Wenngleich derartige Fälle gewiß nicht zu den seltenen gehören, so sind natürlich alle möglichen Konstellationen zu beobachten: Es ist ja zweifellos, daß es Tabetiker in sehr vorgerückten Stadien gibt, welche nie an Blasenstörungen gelitten haben; es ist auch sehr häufig zu eruieren, daß die vesikalen Störungen nur vorübergehende Episoden in der sonst progredienten Krankheit darstellen: oft zeigen sie sich im Initialstadium, um dann nie mehr aufzutauchen; bisweilen treten sie einmal auf der Höhe des Krankheitsbildes auf, um für kurze Zeit zu bestehen und dann wieder zu verschwinden. In mancher Krankengeschichte finden sich mehrfache derartige Episoden in manchmal wechselnder Konstellation der Symptome. Dann aber gelangen wir zu den zahlreichen Fällen, wo das vesikale Leiden

*) Bezüglich der recht vagen Resultate der Experimentalforschung s. S. 788.

immer progredienter wird, ja vielleicht einmal den nächsten Anstoß zum Exitus letalis gibt.

Wenn wir die Harnentleerungsanomalien nun analysieren wollen, so sei mit denen des sensiblen Apparates begonnen. Wir erwähnten schon der tabischen Schmerzen der Blase — wir warnten vor der Verwechslung mit den zufällig assoziierten Lokalleiden. Aber hier muß die Warnung gerade in umgekehrter Weise wiederholt werden; es kommt nicht selten vor, daß die Schmerzen des genannten spinalen Leidens eine Lokalerkrankung vortäuschen. Es ist dies begreiflich: Die Schmerzen können oft sehr heftig, ja rasend werden, die Kranken werden blaß, brechen in heftige Schweiße aus, verfallen, wälzen sich, unaufhörlich klagend, auf ihrem Lager herum. Man kann sich nicht wundern, wenn Müller berichtet, daß einmal ein solcher Kranker als mit einem Steine behaftet auf der Klinik eingebracht wurde; ja Fournier[77]) erwähnt einen Patienten, bei dem auf Grund der geschilderten Symptome eine Sondenexploration zur Auffindung des vermeintlichen Konkrementes gemacht wurde. Doch muß ich nochmals darauf hinweisen, daß gerade Blasenschmerzen bei der Tabes zu den großen Seltenheiten gehören.

Unter den Harndrangsanomalien kommt bisweilen die Steigerung des Harndranges vor, die jedoch nicht zu den häufigsten Vorkommnissen gehört. Bisweilen klagen die Patienten auch über falschen Harndrang: es tritt heftiger Drang ein, ohne daß größere Portionen von Urin in der Blase nachweisbar sind.

Zu den häufigsten Symptomen gehört der Verlust des Harndranges: Unter 50 genau untersuchten Blasenstörungen fand ich mit O. Zuckerkandl ihn 32mal herabgesetzt oder fehlend (l. c., S. 69; daselbst sowie im Anhange die genauen Berichte über unsere Befunde). Die faradische Prüfung der Blasensensibilität zeigte Anästhesie der Pars prostatica oder des Blasenkörpers oder beider Teile. Doch besteht kein Parallelismus zwischen Mangel an Harndrang und Blasensensibilität: unter den 32 Fällen von schweren Harndrangherabsetzungen war die Elektrosensibilität 6mal an beiden Teilen normal, 13mal an der Pars prostatica normal, am Blasengrunde aber herabgesetzt, und 13mal an beiden Teilen herabgesetzt, eventuell fehlend. In 18 Fällen war, wie erwähnt, der Harndrang normal: 11mal war die Faradosensibilität intakt, 2mal war die Blase, 5mal waren beide obgenannten Teile anästhetisch.

Während die Herabsetzung des Harndranges den Patienten keine Beschwerden macht — oft sind sie sich dieses Symptoms gar nicht bewußt —, ist es die Dysurie, die natürlich oft (allerdings nicht immer) sehr unangenehm empfunden wird. Häufig sind es nur geringe Beschwerden: die Patienten müssen auf den ersten Tropfen einige Zeit warten, um dann leicht auszuurinieren; bei anderen erscheinen die ersten Tropfen schnell

— doch erfolgt die übrige Entleerung langsam unter früher und überkräftiger Anwendung der Bauchpresse. Diesen kleinen Symptomengruppen stehen aber oft sehr prononzierte Bilder gegenüber: die Dysurie wird oft sehr bedeutend, so daß die Leute nur unter großer Anstrengung, oft unter Annahme der sonderbarsten Positionen, die Miktion ausführen; bei Untersuchung auf Residualharn kann man dann nachweisen, wie unvollständig dieselbe war. Totale Retention kommt als transitorisches Ereignis ziemlich oft vor, ist aber auch als dauerndes Symptom nicht selten zu beobachten. Hingegen scheint Dysurie infolge von Sphinkterkrampf nur ausnahmsweise in Erscheinung zu treten: ich habe mit O. Zuckerkandl nur einen derartigen Fall konstatieren können.

In vielen Fällen kommt es auch zur Inkontinenz der Blase; unter 53 Kranken mit vesikaler Parese fanden wir die genannte Erscheinung 30mal. Nur ganz selten ist reine Inkontinenz ohne Paresenerscheinungen: wir haben 4mal derartiges konstatiert [Krankengeschichten[2]), S. 71]. Was nun die Inkontinenz betrifft, so sind gewisse extreme Grade nicht zu beobachten: Hypertonie der Blase wird nie, Durchbruch sehr großer Massen wird selten beobachtet; permanentes Harnträufeln, wie z. B. bei den schweren Konusläsionen, kam mir nie vor. Es handelte sich eben bei der Tabes meist nur um starke Paresen, selten um volle Vesikalparalysen. Die Inkontinenz beginnt oft ausschließlich als nocturne: die Kranken werden bisweilen durch das Durchlaufen des Urins geweckt und bemerken dann den Ausfluß nicht allzu großer Quantitäten in meist langsamem schwachen Strahle; viele wissen nichts anderes zu berichten, als daß sie am Morgen auf dem Leintuche Urinflecken bemerken.

Es bleibt jedoch selten bei den nächtlichen Vorkommnissen: bald treten auch die diurnen Enuresen auf; manchmal im Beginne einfach nur ein Nachträufeln wie bei den Neurasthenikern, später das plötzliche Abgehen kleinerer bis größerer Mengen. Manchmal fühlen die Patienten noch rechtzeitig den Harndrang, können gelegentlich noch den Urin im Closet entleeren: es ist dann ein Bild, das der Incontinentia falsa nahesteht; gewöhnlich ist es schon dafür zu spät, so daß der Strahl die Wäsche beschmutzt. Manche der Patienten fühlen jedoch den durchgehenden Urin nicht einmal mehr: sie erlangen von der stattgehabten Miktion erst dadurch Kenntnis, daß sie die Feuchtigkeit an der Haut verspüren; viele sind dadurch gezwungen, ein Urinoir zu tragen. Bei der Untersuchung passiert der Katheter in den meisten Fällen auffallend leicht, Expressibilität ist nicht ganz selten.

Es ist klar, daß alles das, was wir hier von den Blasenstörungen der Tabes sagten, auch von der Tabes-Paralyse gilt, von jenem Bilde der progressiven Paralyse, das sich mit einem spinalen Bilde assoziiert, bei welchem die Reflexe wie bei der Tabes fehlen. Häufiger betrifft die

Rückenmarksaffektion die Seitenstränge: es entsteht dann ein spastischer Symptomenkomplex mit starker Reflexsteigerung. Bei dem Blasenbilde herrscht dann das tonische Element vielleicht etwas mehr vor als bei den tabiformen Fällen der genannten Krankheit; selbstverständlich kommt es auch zu anderen — psychisch bedingten — Inkontinenzen, wenn die Demenz hochgradig wird.

Wenn wir nun die Frage nach den Blasensymptomen bei den übrigen Systemerkrankungen aufwerfen, so ist die diesbezügliche Ernte sehr spärlich.

Derartige Symptome werden vereinzelt bei den — in der Diagnostik noch vielfach unzugänglichen — kombinierten Systemerkrankungen beobachtet; als ein ganz vereinzeltes Vorkommnis wird eine Miktionsanomalie bei der Friedreichschen Tabes erwähnt (Oppenheim, „Lehrbuch“).

Bei den übrigen Systemerkrankungen — Poliomyelitis anterior acuta der Kinder und Erwachsenen, Poliomyelitis anterior chronica, amyotrophischer Lateralsklerose, progressiver spinaler Muskelschwund (Aran-Duchenne) — sind Vesikalstörungen nicht bekannt. In Parenthesi sei es, anschließend an die spinalen Muskelatrophien, noch hervorgehoben, daß auch bei den primären Myopathien Blasenstörungen nicht beobachtet werden — ebensowenig wie bei der Thomsenschen Krankheit.

Wenn wir nun zu den diffusen Rückenmarkskrankheiten übergehen, so sei zuerst auf die sekundären hingewiesen, wie sie nach Veränderungen an der Umgebung des Rückenmarkes — an den Wirbeln und Meningen — so häufig beobachtet werden: in Betracht kommen die Luxationen, die Frakturen der Wirbel, die (meist mit der zerebralen Erkrankung verbundene) akute Meningitis, dann Meningitis luetica, ferner die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica sowie die Pachymeningitis chronica luetica.

Gerade bei diesen Affektionen steht das Blasenbild sehr im Vordergrunde und tritt oft — allerdings nicht immer — mit den ersten Erscheinungen der Paresen auf. Steigerung des Harndranges kann anfangs als ein übrigens wenig verwertbares Frühsymptom auftreten; bei Fortschreiten des Übels wird der Harndrang immer geringer, bis er erlischt — ein Zustand, mit dem sich fast immer urethrale Anästhesie verbindet, so daß die Patienten das Durchlaufen des Urins nicht fühlen. Vesikale Schmerzen scheinen bei dieser Form der Erkrankung nur selten vorzukommen. Die erste Erscheinungsform ist zumeist die, daß die Patienten nur mit Mühe urinieren können: sie müssen auf den ersten Tropfen warten, entleeren dann auch weiterhin schwer. Der anfangs nur in geringer Menge nachweisbare Residualharn nimmt allmählich zu — es kommt endlich in vielen Fällen zu vorübergehender oder dauernder Retention; nicht selten ist ein

Sphinkterspasmus deutlich nachzuweisen, so daß der Katheterismus auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten stoßen kann. Manchmal ist das Stadium der totalen Retention ziemlich lang; in der Mehrzahl der Fälle kommt es bald zu Inkontinenzerscheinungen: die Blase entleert sich dann von Zeit zu Zeit tonisch, automatisch.

Die Kompressionsmyelitiden sind auch diejenigen spinalen Erkrankungen, bei denen es zu Hypertonie des Detrusors kommen kann: die Blasenmuskulatur ist so übererregbar, daß die geringsten Flüssigkeitsmengen genügen, um den Detrusor zu ungewöhnlichen Kraftanstrengungen anzuspornen, so daß oft nur geringe Mengen in vollem fontäneartigen Strahle ausgestoßen werden.

Gewöhnlich folgt aber diesem Stadium das der paralytischen Inkontinenz: Wenn Hypertonie vorhanden war, verliert sie sich allmählich, es entsteht das Stadium der automatischen Blasenentleerung, um dann nicht selten der Atonie den Platz zu räumen. Der Katheter findet keinen Widerstand mehr; die Blasenentleerung erfolgt viel häufiger, in kürzeren Pausen, aber in kleineren Mengen, die ohne jegliche Projektion ablaufen; in einer Reihe von Fällen entwickelt sich Expressibilität. Sehr frühes Auftreten dieser Erscheinungen läßt an Konusläsionen denken — eventuell an Caudaerkrankung, die ja durch Kompressionen. Verletzungen und Tumoren ebenfalls erzeugt werden.

Wenn wir nun zu den primären, intraspinalen, nicht systematischen Rückenmarkskrankheiten übergehen, so können wir die diesbezügliche Besprechung der akuten und chronischen Myelitis wohl rasch übergehen: die Verhältnisse bezüglich der Miktionsanomalien sind ja ganz ähnliche wie bei der Kompressionsmyelitis.

Mehr Interesse für den Praktiker haben die Vesikalstörungen bei der multiplen Sklerose — dadurch, daß sie oft zu den Initialsymptomen gehören und daß dann durch sie bisweilen die oft so schwierige Differentialdiagnose zur Hysterie gemacht werden kann. Wenngleich es bei einer so vielgestaltigen Krankheit begreiflich ist, daß — namentlich in den Endstadien — alle möglichen Miktionsanomalien vorkommen können, so ist es doch ein Symptom, welches im Beginne auffallend häufig ist — das ist die Retardation. Man muß oft direkt daraufhin inquirieren: wenn es nicht zu bedeutend ist, geben die Leute auf allgemeine Fragen die Antwort, daß sie nicht die geringsten Blasenstörungen haben. So erging es mir bei Untersuchung eines 21jährigen Fräuleins, das von allen Ärzten als Hysterica bezeichnet worden war und das tatsächlich nur allgemeine nervöse Symptome aufwies. Als ich sie nun im obgenannten Sinne examinierte, sagte sie, daß sie seit einigen Monaten oft 2—3 Minuten warten müsse, bis der erste Harntropfen erscheine — darnach ginge das Urinieren leicht von statten. Ich vermutete, daß es sich um

multiple Sklerose handelte; tatsächlich hörte ich später, daß die Diagnose sich bestätigte.

Oft ist die Retardation so bedeutend, daß die Patienten von selbst darüber ganz energische Klagen äußern — bisweilen allerdings wieder so geringfügig, daß man damit differentialdiagnostisch nichts anfangen kann, da ja geringe Verspätung des Harnstrahles bei den Neurosen auch sehr häufig ist.

Unter 206 Fällen von multipler Sklerose aus unserer Beobachtung, über die mein Mitarbeiter Herr Dr. Berger demnächst berichten wird, fand sich in einem Drittel der Fälle erschwertes Urinieren, 23mal Harndurchbruch, 2mal Harnträufeln; 1mal konstatierte ich mit O. Zuckerkandl bei einem mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose multipler Sklerose geführten Falle (17jähriges Mädchen) Harnträufeln bei sonst intakter Funktion. Wir sehen somit das Überwiegen der spastischen Phänomene, wie sie ja bei dieser Affektion überhaupt vorherrschen. Harndrangsanomalien sind selten: in 3 % der Fälle Steigerung; Herabsetzung desselben scheint nicht vorzukommen. In 5 Fällen von Miktionsstörung bei der genannten Krankheit untersuchten wir die Faradosensibilität: 4mal erwies sie sich als normal; 1mal war die hintere Harnröhre gegen den Strom empfindlich, an der Blasenschleimhaut war bei 0 Rollenabstand keine sensible Reaktion.

Bei dieser Gelegenheit sei noch daran erinnert, daß bei der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose — einer Erkrankung, bei welcher ein der multiplen Sklerose ähnliches Bild entsteht, bei der aber der anatomische Befund negativ ist — hier und da auch Blasenstörungen vorkommen. Unter 13 Fällen wird 2mal Inkontinenz, 1mal Retention erwähnt (vgl. meinen Aufsatz zur Kenntnis der Pseudosklerose. Arbeiten aus dem neurologischen Institute von Prof. Dr. Obersteiner, Heft 10. Deuticke, 1903).

Bei der seltenen Erkrankung der diffusen Sklerose — der allgemeinen Verhärtung des Rückenmarkes und des Gehirnes — zeigt sich die Blasenstörung in mehr als vier Fünftel der Fälle: unter 22 Fällen der Literatur fand ich 16mal Inkontinenz, 4mal Retention, darunter 2mal später Inkontinenz (l. c., S. 31).

Nicht unerheblich sind die Blasenstörungen bei der Syringomyelie*). Viele dieser Kranken bleiben allerdings trotz jahrelanger Dauer des Leidens von Miktionsanomalien völlig verschont: selten gehören sie zu den initialen Krankheitserscheinungen, am ehesten noch bei den Formen der Syringomyelie, die mit mächtiger Tumorbildung im Rückenmarke kombiniert sind, sowie bei den Fällen mit chronischer Meningitis. In anderen Fällen sind sie erst bei voll entwickeltem Krankheitsbilde zur Beobachtung gelangt. Wie in den initialen Fällen kann die Störung allmählich, schleichend oder plötzlich einsetzen; das letztere wird am ehesten nach der bei Syringomyelie nicht selten zu beobachtenden apoplektiformen Attacke gesehen. Die genannten Defekte können manchmal dauernd, manchmal transitorisch sein. Merkwürdig ist, daß bei dieser an Sensibilitätsstörungen so überreichen Krankheit starke Harndrangsanomalien

---

*) Wir folgen hier vielfach den Darlegungen von H. Schlesinger in dessen Monographie der Syringomyelie. 2. Aufl. Deuticke, 1902.

nicht gar zu häufig sind. Wie stark sie dennoch unter Umständen werden können, zeigt ein Fall Schlesingers, der bei einem seiner Kranken, welcher anscheinend einen großen Tumor im Bauche hatte, mehr als 3 *l* Harn durch Katheterisieren entfernte, ohne daß derselbe von der Harnverhaltung vordem etwas gewußt hatte; der Tumor war die enorm gefüllte Blase.

Solche Harndranganomalien können, wie ich mit O. Zuckerkandl ermittelte, ganz ohne die geringste Sensibilitätsstörung einhergehen, bisweilen verbinden sie sich mit solchen; umgekehrt kann man hie und da schwere Sensibilitätsstörung nachweisen, ohne daß der Harndrang mangelhaft geworden wäre. Ich konstatierte (mit O. Zuckerkandl) bei einem derartigen Kranken, der über keinerlei Blasenbeschwerden klagte, bei dem kein Residualharn vorhanden und dessen Harndrang normal war, Unempfindlichkeit der Schleimhaut für die stärksten faradischen Ströme und Verlust des Unterscheidungsvermögens für kalt und warm; es ist dies ein wichtiger Beweis dafür, daß der Harndrang nicht von der Schleimhautsensibilität abhängt. Auch Schlesinger hat schon vor Jahren auf partielle Empfindungslähmung in der Blase hingewiesen; urethrale Anästhesien — bald in Verbindung mit vesikalen, bald ohne diese — scheinen nicht selten vorzukommen.

Häufiger als Harndranganomalien werden vesikale Motilitätsstörungen beschrieben: namentlich scheinen im Beginne Spasmen des Schließmuskels nicht selten zu sein; später kommt es zu Inkontinenzen in tonischer Form, endlich auch zu paralytischem Abträufeln. Jedoch scheint die Atonie selten sehr hohe Grade zu erreichen; Ausdrückbarkeit hat Schlesinger nur einmal konstatiert. Isoliertes Harnträufeln bei sonst intakter Funktion hat dieser Autor auch nur einmal bei einem mit Syringomyelie behafteten weiblichen Individuum beobachtet. Über trophische Anomalien der Blasenschleimhaut, welche mit diesem spinalen Leiden in Verbindung gebracht wurden, haben wir bereits oben gesprochen.

Der Gliomatose reihen sich die übrigen Tumoren des Rückenmarkes und seiner Häute an: so die Myxome, die Sarkome, die Endotheliome, Psammome, Syphilome, Tuberkel, Fibrome. Die Kenntnis der Symptomatologie der genannten Affektionen ist ja seit den operativen Erfolgen bei einzelnen Fällen in den Vordergrund des Interesses gerückt worden. Blasenstörungen in der bekannten Form sind im paraplegischen Stadium fast immer zu beobachten; quälender Harndrang soll nach Oppenheim nicht selten zu den Initialsymptomen gehören.

Ziemlich häufig sind die Blasenstörungen bei der Hämatomyelie; der Konusblutungen haben wir oben schon gedacht. Auch sei noch das Vorkommen von vesikalen Störungen bei den Caissonlähmungen, beim spinalen Abszeß und bei den kongenitalen Mißbildungen hervorgehoben.

In neuerer Zeit hat man auch gelernt, gewisse nervöse Störungen des Greisenalters, z. B. Gehanomalien, nicht mehr einfach unter den Sammelbegriff „senile Störungen“ unterzuordnen: man hat in einzelnen Fällen deutliche pathologisch-anatomische Veränderungen des Rückenmarkes als Ursache dafür nachweisen können. Es handelt sich um eine dem arteriosklerotischen Prozesse verwandte oder entsprechende Affektion des Rückenmarksgefäßapparates und sklerotische Veränderungen in der Umgebung der Gefäße, namentlich der weißen Substanz (Demange, Leyden, Oppenheim, Siemerling u. s. w.). Es liegt daher nahe, manche der senilen (durch Lokalleiden nicht erklärbaren) Inkontinenzen auf dem Wege spinaler Veränderungen zu erklären.

Ferner mag noch daran erinnert werden, daß man auch der bisweilen nach Typhus auftretenden Harnretention hypothetisch einen spinalen Ursprung zuschrieb. Hierher gehören vielleicht auch die Beobachtungen von Retention nach Malaria: man vergleiche die Mitteilungen von Orchewsky[78]), von Marion[79]) und Busquet[80]); letzterer berichtet von einem 22jährigen Soldaten, bei dem sich stets zur Zeit der Fieberanfälle Lähmung der Blase und des Mastdarmes einstellte; durch Chinin erfolgte Heilung.

Ich habe einen Fall gesehen, der vielleicht hierher zu rechnen ist, welcher mir von Herrn Dozenten Dr. O. Zuckerkandl zugesendet wurde: 41jähriger Kaufmann. 1883 Ulcus molle; kein Anzeichen für Lues, stets gesund; hat viel in Fiebergegenden gelebt. 15. Juni bis 15. August 1903 täglich Fieber zu gewissen Stunden, das nach der Diagnose der behandelnden Ärzte als Malaria aufzufassen war. Während der Zeit entwickelte sich Retention, die nicht mehr heilte. Nervenbefund (subjektiv-objektiv), urologischer Befund negativ.

Nicht uninteressant ist, daß bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica Miktions- (und Defäkations-) Anomalien fehlen, trotzdem sonst fast alle quergestreiften Muskeln ergriffen werden können. Oppenheim[81]) gibt dafür eine Erklärung, die sich auf meine Arbeiten[38]) mit A. Fröhlich stützt, in denen wir nachwiesen, daß der äußere Rektalsphinkter ebenso schwer kuraresierbar sei wie glatte Muskeln; wir haben auch andere hierhergehörige Belege aus der Literatur zusammengestellt, so z. B., daß seine Zuckungsform sich der der glatten Muskeln nähert (Arloing und Chantre), daß er bei Zerstörung seines Nerven nicht degeneriert (Goltz und Ewald). Ähnliche Erscheinungen wies v. Zeißl auch an dem äußeren Schließmuskel der Blase nach[16]). In diesen Verhältnissen liegt vielleicht auch ein Erklärungsgrund dafür, daß bei den Dystrophien, der Thomsenschen Krankheit und der Tetanie der Erwachsenen Blasenstörungen fehlen.

## 2. Die zerebralen Blasenstörungen.

Man unterscheidet solche, die *a)* bei benommenem Sensorium, *b)* solche, die bei freiem Sensorium auftreten. Über die Gruppe *a)* ist nur wenig zu sagen. Das Beherrschen der Blase durch den Kortex ist eine verhältnismäßig spät erlernte Leistung. Die Blase des kleinen Kindes entleert sich von Zeit zu Zeit automatisch, weil eben die Steuerung durch den Willen fehlt; dasselbe kommt aber auch bei Erwachsenen vor, die verblödet sind oder deren Sensorium benommen ist. Man beobachtet daher derartige Vorkommnisse z. B. bei Paralytikern in den Endstadien, bei senil Dementen, bei Leuten mit Hirntumoren, andererseits auch bei schweren apoplektischen Insulten, im Coma diabeticum, bei der Urämie, bei Hirnerschütterungen, bei der akuten Meningitis, bei der Benommenheit in schweren akuten Infektionskrankheiten *). Selbstverständlich ist es bei zerebrospinalen Krankheiten oft schwer, ja geradezu unmöglich zu entscheiden, ob die jeweilige Inkontinenz nur der Benommenheit oder den Erkrankungen der Miktionszentren und Leitungsbahnen zuzuschreiben ist.

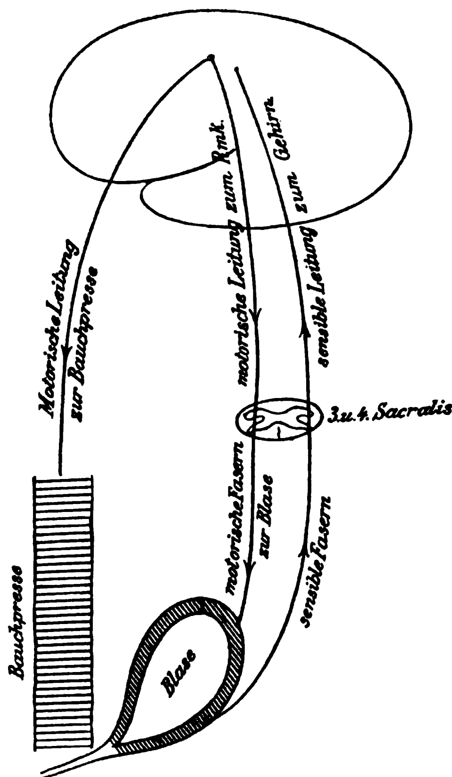


Fig. 106. Schema der Verbindungen der Blase mit dem Gehirn.

Nur eine eigentümliche Tatsache ist noch hervorzuheben: in manchen Fällen von Benommenheit setzt das Blasenbild nicht unter der oben beschriebenen Form ein, sondern in der der völligen Retention, so daß der Katheter zuhilfe genommen werden muß. Jeder Arzt ist sich der Regel bewußt, daß man bei Leuten mit schweren apoplektischen Insulten oder mit ausgesprochener Bewußtlosigkeit nach Commotio cerebri sofort auch das Abdomen perkutieren muß, um zu sehen, ob nicht die Blase abnorm groß ist. In vielen Fällen ergibt die Untersuchung eine

*) Bezüglich der epileptischen Enurese und der Enuresis nocturna infantium s. unten S. 846.

große Menge von Residualharn; meist ist dieser Zustand übrigens nur ein ganz transitorischer, oft nur wenige Tage andauernder. Eine bindende Erklärung, unter welchen Umständen diese durchaus nicht konstante Erscheinung auftritt, vermag man nicht zu geben: vielleicht handelt es sich um Reizungsphänomene von Hemmungsfasern.

*b*) Die genauere Kenntnis der zerebralen Blasenstörungen bei freiem Sensorium ist erst neuerdings angebahnt worden. Im Jahre 1898 konnte ich in der Darstellung mit O. Zuckerkandl allerdings auf einige diesbezügliche Tatsachen hindeuten — zu weiteren Schlüssen konnten wir nicht gelangen, da nur selten das Rückenmark untersucht war und da nur die Fälle mit intakter Medulla spinalis zu verwerten sind.

Durch die Untersuchungen von v. Czyhlarz und Marburg[45]), [82]), die in ihren genau beobachteten Fällen den obgenannten Forderungen genügten und die das bisher bekannte Material sorgfältig sichteten, wurde ein weiterer Fortschritt angebahnt (s. daselbst Literatur); seitdem sind noch die Untersuchungen von Hamburger[83]), Friedmann[84]) und Goldmann[85]) erschienen.

Bezüglich des kortikalen Einflusses und der eventuellen Lokalisation stützen sich die obgenannten Autoren (Czyhlarz und Marburg) zunächst auf den Fall Trojes[86]), dem „die Wertigkeit eines Experimentes zukommt".

Ein 18jähriges Mädchen, das sich durch Sturz in der Kindheit eine Läsion der motorischen Region zugezogen hatte, welche, abgesehen von den Erscheinungen in frühester Kindheit, erst im 12. Lebensjahre zu Jacksonscher Epilepsie geführt hat, wobei auch Steigerung des Tonus der linken oberen, geringeren Grades auch der linken unteren Extremität bestand, wurde behufs Heilung der Epilepsie operiert. Es fand sich zystische Entartung des hinteren Abschnittes des mittleren Drittels des Gyrus postcentralis sowie des ganzen Gyrus supramarginalis und angularis; außerdem wurde bei der Operation ein pfennigstückgroßes, zirka 3 *mm* dickes Stückchen des untersten Teiles des Lobus parietalis superior, das mit dem Knochen verwachsen war, entfernt. Nach der Operation stellten sich — abgesehen von einer Steigerung des Tonus der linken oberen Extremität — Blasenstörungen ein und zwar bei vollem Bewußtsein. Der Harndrang war erhalten; ein besonderer Spasmus des Sphinkters bestand nicht, da der Katheter leicht passierte; nur die willkürliche Entleerung war gehemmt und dies durch volle 14 Tage, mit Ausnahme einer am zehnten Tage erfolgten willkürlichen Entleerung.

Die Flüchtigkeit der Störung könnte an Hysterie erinnern, doch läßt sich das Transitorische des Phänomens leicht erklären, wenn man — vielfachen Analogien folgend — die doppelseitige Innervation der Blase von beiden Hemisphären aus annimmt.

Ähnliches war in dem Falle von Jastrowitz[87]) vor sich gegangen.

Ein 43jähriger Patient bekam eine allmählich auftretende Parese der linken unteren Extremität; eines Morgens kam es unter heftigen Schwindelanfällen zur

Paralyse des Beines. In den nächsten drei Tagen bestand völlige Retentio urinae nebst Obstipation; das Bewußtsein war durchaus nicht gestört. Die Blasenstörung ging zurück, hingegen trat Lähmung des linken Armes auf. Die Nekropsie ergab: Gliosarkom der obersten Stirnwindung, teilweise die mittlere ergreifend, zum Teile auch die vordere Zentralwindung mit Abplattung der hinteren.

Anders lagen die Verhältnisse in einem von Steiner[88]) mitgeteilten Falle.

Die 50 Jahre alte Patientin bekam zwei Jahre nach einem Falle auf den Hinterkopf Kopfschmerzen, Erbrechen, Hemiparese der linken Seite inklusive des Mundfacialis — Symptome, die jedoch wieder zurückgingen. Als sie sich den linken Oberschenkel bricht, rekrudesziert das Hirnleiden von neuem; es tritt wieder Kopfschmerz, Erbrechen auf: daneben bei vollem Bewußtsein ab und zu Incontinentia urinae, einige Tage später auch Incontinentia alvi; wieder nach einigen Tagen geistige Trägheit, Verfall und Tod.

Nekropsie: Das ganze hintere Drittel der rechten Hirnhemisphäre ist von einer schmierig-käsigen Masse eingenommen, in deren vorderem inneren Winkel ein runder, braunroter, harter, kirschgroßer Körper mit Eiter lag.

Unter Benützung dieser Fälle sowie von Beobachtungen von Frankl-Hochwart-Zuckerkandl, Erb[89]), Oppenheim und Pineles[90]) gelangen die genannten Autoren zu dem Schlusse, daß das Wesen der kortikalen Blasenstörung im Unvermögen, den Sphinkter zu erschlaffen, besteht — dadurch kommt es zur Urinretention. Das Rindenfeld liegt in der motorischen Zone, und zwar am Übergange vom Arm- zum Beinzentrum, etwa in der Gegend, wo nach Obersteiners Schema das Hüftzentrum zu suchen ist.

Von großem Interesse ist die Beobachtung Friedmanns[84]):

Ein vorher gesunder 7—8jähriger Junge wird von einem herabfallenden Ziegelstein auf die linke Kopfseite getroffen; der Schädel wird hierselbst, nämlich an einer Stelle annähernd zwischen Scheitel und sagittaler Mittellinie, eingedrückt und etwas gesplittert; die penetrierende Wunde heilt nach ihrer operativen Reinigung glatt. Allgemein- und Kommotionssymptome fehlen, aber unmittelbar nach der Verletzung findet sich ein tonischer Krampf in der rechten Hand und einige Zeit noch eine gewisse Schwierigkeit beim Schreiben. Sogleich nach dem Unfalle tritt als einziges wesentliches Herdsymptom eine Erschwerung des Urinlassens ein, welche nach etwa neun Wochen in eine ziemlich völlige — nur bei Nacht aussetzende — Incontinentia urinae übergeht. Diese besteht unverändert weit über ein Jahr fort, verschwindet indessen allmählich im Laufe des zweiten Jahres.

Der Fall ist dadurch lehrreich, weil er zeigt, daß eine einseitige Rindenverletzung doch auch Inkontinenz erzeugen kann.

Mit Hilfe des Schemas von Kocher ermittelt Friedmann, daß die Gehirnläsionsstelle an der Grenze des oberen Drittels der hinteren Zentralwindung gelegen ist, direkt anstoßend an das obere Scheitelläppchen nach rückwärts — ziemlich dicht am Armzentrum.

In neuester Zeit hat Goldmann[85]) einen hierhergehörigen Fall veröffentlicht:

Marie F., aufgenommen 28. November 1900, stieß sich im August 1900 mit der linken Seite ihres Kopfes an eine Stange und leidet seither an Schmerzen der linken Kopfhälfte; dazu gesellte sich Schwindel, Gedächtnisschwäche, zeitweilige Verwirrtheit, während Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Lähmungen nicht beobachtet wurden. Bei der Aufnahme erwies sie sich als geistig schwerfällig, doch sonst als psychisch normal. Über dem linken Scheitelbein befindet sich eine Auftreibung von prall elastischer Beschaffenheit, die bei Horizontallagerung verschwindet und wieder faustgroß wird, wenn die Patientin aufrecht sitzt und den Kopf zur linken Seite neigt. Nervenbefund bis auf Reflexsteigerung negativ; ganz auffallend ist, daß trotz freier Psyche das Harnlassen sehr erschwert ist und daß manchmal katheterisiert werden mußte.

Die Operation zeigte, daß eine tuberkulöse Karies des linken Scheitelbeines vorlag, die allmählich sich im Anschlusse an eine Verletzung entwickelt und zur Eiterung Anlaß gegeben hatte. Die entleerte epidural angesammelte Eitermenge betrug 200 $cm^3$; bald nach der Operation Heilung aller subjektiven Beschwerden, Rückgang der Blasenstörungen.

Eine weitere Station finden wir in den subkortikalen Ganglien: v. Czyhlarz und Marburg schreiben hauptsächlich dem Streifenhügel die Funktion zu, daß er die auf bewußte Empfindungen erfolgenden automatischen Blasenbewegungen vermittle.

Wenngleich die Frage der subkortikalen engeren Lokalisation noch nicht definitiv erledigt ist: eines scheint mir klar erwiesen, daß auf subkortikalem Wege Miktionsanomalien erzeugt werden können.

Hutchinson[91]) beobachtete einen 54 Jahre alten Mann, der angab, daß er den Urin nicht willkürlich entleeren könne und daß er nicht imstande sei, ihn zu halten. Kniereflexe lebhaft, auffallend heitere Stimmung — sonst völlig negativer objektiver Befund; erst kurz vor dem Tode trat leichte Paraphasie auf. Die Nekropsie ergab ein polymorphes Sarkom, das die vorderen und inneren Partien beider Corpora striata einnahm.

Sehr wertvoll ist der Fall Rezeks[92]) wegen des genauen mikroskopischen Befundes am Gehirn und Rückenmark:

Eine 62 Jahre alte Wäscherin erkrankte plötzlich unter Kopfschmerz und Inkontinenzerscheinungen; daneben Zwangslaufen — später psychische Depression, Stupor. Nekropsie: Negativer Rückenmarksbefund. Im Gehirne polymorphes Sarkom, das den rechten Streifenhügel, den Linsenkern, den Thalamus opticus, den vorderen Schenkel der inneren Kapsel ergriffen hatte; auch die Stammganglien links zeigten ausgesprochene pathologische Veränderungen, der Streifenhügel war links normal.

Von den obgenannten Autoren [v. Czyhlarz-Marburg[45])] besitzen wir zwei hierhergehörige Fälle mit genauem Obduktionsbefunde.

Die eine Patientin zeigt bei ihrer Aufnahme am 1. Mai 1899: Papillitis, linksseitige Facialis, Zungen-Parese, Regurgitieren der Speise; später rechts Ptosis. Vor allem anderen konnte Patientin erst nach viertel- bis halbstündiger Anstrengung urinieren; sie war bei völligem Bewußtsein und klagte sehr über diese Behinderung. Dieselbe hielt auch in den nächsten Tagen an, war ganz unabhängig von dem sie belästigenden Kopfschmerz, der ja nur anfallsweise auftrat, und begleitet von einer mäßigen Obstipation. 28. Mai Exitus letalis. Nekropsie: Der

Kopf des rechten Streifenhügels ist gegen das Vorderhirn stärker vorgewölbt, weniger der rechte Thalamus opticus, während der Kopf des linken Streifenhügels und des linken Thalamus opticus leicht abgeplattet sind. Im rechten Linsenkerne, beiläufig in der Mitte desselben, ein über kirschengroßer, nicht scharf abgegrenzter kugeliger Tumor, welcher über die Schnittfläche des Linsenkernes deutlich prominiert.

In einem anderen Falle[82]) (32jährige Beamtensgattin) war der klinische Befund: Papillitis, dumpfer wechselnder Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel; Herabsetzung der motorischen Kraft bei intakter Motilität (mit Ausnahme der Störung des Gehens und Stehens), mit Tendenz nach rückwärts zu fallen, sowie Widerstand beim Versuche, den Kopf nach vorne zu bewegen; gesteigerte Reflexe, leichte Unsicherheit bei intendierten Bewegungen; Incontinentia urinae et alvi bei erhaltener willkürlicher Sphinktererschlaffung; morose Stimmung. Nekropsie: Ein Tumor, der beiderseits fast symmetrisch die Köpfe des Nucleus caudatus und das angrenzende Putamen mit der dazwischen befindlichen inneren Kapsel zerstört hatte, in dessen Massen das Meditullium des Stirnhirnes, Balkenrostrum und Balkenknie aufgegangen waren, gleichwie das darunter befindliche Septum pellucidum, der ferner seine nächste Umgebung durch entzündliches Ödem schwer lädiert hatte.

Bezüglich des Sehhügels, in dem die genannten Autoren ein Psychoreflexzentrum sehen, scheint beim Menschen kein bedeutender Zusammenhang mit der Blase zu bestehen; vielleicht wirkt dieser Hirnteil zur Vermittlung der auf Affektreize erfolgenden Blasenbewegungen.

Von Fällen, die zu verwenden sind, sind die von Henoch, Bruns und Petrina zu erwähnen (zitiert bei Czyhlarz-Marburg).

Als Typus einer zerebralen Blasenstörung bei Leitungsunterbrechung mag der Fall von Kohts[95]) dienen.

Bei einem Patienten trat im November 1874 Schwanken beim Gang auf, März 1875 Unfähigkeit zu gehen, Harnretention. September 1875 bei immer freiem Sensorium Secessus inscii, Strabismus divergens alternans, Neuritis optica. Oktober 1875 starker Hinterhauptsschmerz. — Exitus. Nekropsie: Ein von der Medianlinie des Oberwurmes ausgehender kirschengroßer Tumor, der das Velum medullare sowie die hinteren Vierhügel einnahm; Pons und Medulla abgeflacht.

Dieselben klinischen Erscheinungen (anfangs Retention, später Inkontinenz) vermochten v. Czyhlarz und Marburg in zwei Fällen von Ponsaffektion (einer mit Nekropsie) nachzuweisen. Bezüglich des Kleinhirns können die Autoren nicht zu bestimmten Schlüssen kommen: „man könnte sich vielleicht den Einfluß des Kleinhirns derart vorstellen, daß dasselbe eine durch Pyramidenaffektion bedingte Retention eher als sonst zur Inkontinenz führt, daß seine Läsion eine Steigerung der bestehenden Blasenaffektion zur Folge hat“.

Die interessante Mitteilung Hamburgers[83]) brachte Bestätigung der Ansicht der obgenannten Autoren, daß im Streifenhügel und vielleicht auch im Sehhügel Innervationszentren, die bilateral angelegt sind, vorhanden sind. Er untersuchte zehn Fälle von Erweichungsherden der genannten

Zentralganglien bei freigebliebener kortikaler Kapselfaserung: in sechs Fällen mit doppelseitiger Läsion — und nur bei diesen — bestand durchgängig dauernde Inkontinenz der Blase in automatischer Form. Daneben existierte anfangs noch die Fähigkeit, ab und zu willkürlich Urin zu entleeren. Die Kranken sind bettlägerig, haben spastische Paraparese der Beine; die Bewegungen der oberen Extremitäten geschehen frei, doch mit geringer Kraft. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, Zwangslachen und -Weinen sind meist, Hemichorea und Hemiathetose nur ausnahmsweise vorhanden.

Was nun die Natur der Prozesse betrifft, die zu zerebraler Blasenstörung führt, so scheint sie bei Tumoren relativ häufig; Körner[94]) erwähnt ihrer als eines seltenen Vorkommnisses bei den Abszessen. Ich habe einmal bei einer Embolie ähnliches gesehen.

Eine 39jährige Frau hatte als Mädchen Gelenksrheumatismus überstanden, der ein Vitium cordis (Mitralstenose) hinterließ; seither häufig Ohnmachtsanfälle. März 1902 apoplektischer Insult mit Hemiplegia sinistra, bei welcher der Arzt bald nach dem Insult schon Spasmen fand. In den ersten Tagen nach dieser Attacke war das Urinieren derart erschwert, daß Patientin oft heiße Umschläge anwenden mußte, bis es zum Erscheinen des ersten Tropfens kam, worauf die Miktion normal von statten ging; nach einigen Tagen verschwanden diese Erscheinungen. Die Lokaluntersuchung der Blase ergab völlig negativen Befund (mitgeteilt bei Czyhlarz-Marburg).

## 3. Die peripheren Blasenstörungen.

Die wichtige Frage, ob es periphere, respektive ganglionäre Blasenstörungen gibt, kann man heutzutage noch immer nicht mit einem positiven „Ja“ beantworten. Es ist eine unleugbare Tatsache, daß bei dem klinisch als Polyneuritis bekannten Krankheitsbilde bisweilen kleinere oder größere Miktionsanomalien auftreten. Selbstverständlich beziehen wir uns nicht auf die Fälle, wo sich mit dem genannten Bilde Bewußtseinsstörung, Stupor oder schwere Psychose verbindet; aber es ist eine längst beobachtete und auch von mir konstatierte Erscheinung, daß manchmal bei derartigen Patienten mit völlig freiem Sensorium Miktionsanomalien auftreten. Ich verweise diesbezüglich auf die Beobachtungen von v. Leyden, Kahler, v. Wagner, auf die Monographien von Roß, Klumpke, Dejerine, Remak[95]) (daselbst Literatur), das Lehrbuch Oppenheims etc.: es scheint sich meist um Inkontinenzen geringen Grades zu handeln, seltener um Retention; wenn solche vorkommt, so ist sie oft transitorischen Charakters. In einzelnen Fällen hat v. Wagner[58]) Ausdrückbarkeit der Blase konstatiert; der Harndrang ist ziemlich oft gesteigert, selten herabgesetzt.

Wenngleich das Vorkommen des Symptoms bei der Neuritis multiplex wohl von niemandem bezweifelt werden kann, so ist damit das

Vorkommen peripherer Blasenstörungen noch lange nicht erwiesen. Wir wissen ja, wie ungemein häufig sich nekroskopisch neben den erkrankten Nerven Veränderungen im Rückenmarke nachweisen lassen, so daß man intra vitam nie die eigentliche Provenienz der Harnanomalie bestimmen kann. Tatsächlich wurde in manchen der Fälle, welche die oben erwähnten Symptome aufwiesen, bei der histologischen Untersuchung Rückenmarksveränderungen nachgewiesen; hingegen werden auch einzelne Beobachtungen (zwei von Roß, eine von Francotte, bei Remak) zitiert, bei denen nur periphere Läsionen beobachtet wurden.

## 4. Die Neurosen.

### A. Die Neurasthenie.

Unter allen Neurosen ist die Neurasthenie diejenige, welche an Blasensymptomen am reichsten ist: Im Vordergrunde stehen die sensiblen Störungen, welche isoliert auftreten oder sich mit dem Harndrange verbinden; nicht selten klagen die mit dieser Krankheit Behafteten über ein unangenehmes Ziehen, Brennen, Schneiden, Drücken, ja manchmal über direkte Schmerzen in der Urethra und in der Blase. Am häufigsten sind das die mit Recht so gefürchteten „Tripperneurastheniker“: es sind meist nervös veranlagte, seltener nervös ganz intakte junge Männer, die im Verlaufe eines chronischen Trippers nun anfangen, eine Reihe von Beschwerden, welche die Urogenitalsphäre treffen, zu äußern. Neben der oft vorhandenen, meist psychisch bedingten Impotenz sind es abnorme Sensationen und Schmerzen, welche in den Vordergrund treten; in vielen Fällen ist dann der lokale Befund ein völlig negativer, manchmal ist ein Rest der Affektion noch nachzuweisen.

Wenn die Residuen etwas größer sind, kann es dem Untersucher schwer fallen zu entscheiden, was auf Rechnung anatomischer Veränderungen, was auf Rechnung der Neurose zu setzen ist. Und doch ist diese Entscheidung eine sehr wichtige Sache, weil derartige Patienten oft sehr nach Behandlung streben, sehr energische Therapien verlangen, alle möglichen Ärzte aufsuchen, bis sie endlich oft Schwindlern in die Hände fallen. Durch das fortwährende Sondieren werden begreiflicherweise immer neue Reizzustände geschaffen, die wieder zu neuen hypochondrischen Klagen und neuen Schmerzen Anlaß geben. Selbstverständlich sind es nicht immer Blennorrhoiker, die ähnliche Symptome aufweisen: bisweilen sind es gerade Leute, die nie koitiert haben und nicht selten der Onanie ergeben sind.

Die urologische Untersuchung bei den Fällen ohne Lokalbefund ergibt doch oft in einer Hinsicht ein gewisses Resultat — ein Resultat, das übrigens für alle Formen der neurasthenischen Blasenstörungen nach-

gewiesen werden kann: es ist das die ungewöhnlich große Neigung zum Sphinkterkrampf beim Katheterismus, die starke Hyperalgesie der Urethra, namentlich der Pars prostatica; die Sensibilität der Blase ist nach meinen Erfahrungen normal — Genouville[3]) behauptet, Herabsetzung derselben beobachtet zu haben. Es sei bei dieser Gelegenheit daran erinnert, daß der letztgenannte Autor darauf aufmerksam gemacht hat, daß der intravesikale Druck oft sehr gering sei; übrigens war es schon Janet[49]) aufgefallen, wie träge beim Katheterisieren dieser Kranken der Urin aus dem Instrumente ausfließt.

Die Beobachtung Genouvilles zeigt deutlich, daß das nun zu besprechende Symptom der Pollakurie nicht einer Übererregbarkeit des Detrusors angehören kann, daß derselben nicht, wie viele Autoren wollten, ein Zystospasmus zugrunde liegt: wir können uns dieses Symptom nur so erklären, daß der Neurastheniker für die Dehnung und Kontraktion der Blasenwand überempfindlich ist und daß so eine verhältnismäßig kleine Urinquantität schon übermäßigen Harndrang mit konsekutiver Pollakurie hervorruft.

Es ist dies eines der häufigsten Symptome bei der Neurasthenie der Männer, seltener bei der der Frauen. Manche der Patienten haben es nur andeutungsweise, nur zeitweilig, unter dem Einflusse psychischer Erregungen; manche werden permanent so davon dominiert, daß alle anderen Beschwerden dadurch in den Hintergrund treten. Manche der Patienten bekommen diese Beschwerden nur, wenn sie sehr erregt sind, wenn sie z. B. vor einer Prüfung sind, wenn sie öffentlich sprechen sollen etc. Merkwürdig ist, daß bei vielen, die vor derartigen Aufregungen stehen, der Drang sehr heftig ist; wenn dann die öffentliche Tätigkeit — z. B. die Rede — beginnt, hört das Bedürfnis oft völlig auf. Doch ist es nicht immer so: manche zeigen dieses Symptom vorher nur wenig, um dann während ihrer Leistung kontinuierlich gequält zu werden.

Im Gegensatze zu diesen Fällen gibt es solche, die fast den ganzen Tag über vom Drange malträtiert werden: sie müssen oft jede Stunde — ja in Ausnahmsfällen jede halbe oder Viertelstunde — urinieren. Sie werden fast kontinuierlich vom Harndrange gefoltert; derselbe tritt oft — wie bei Neurasthenikern überhaupt nicht selten — sogleich sehr stark, imperatorisch, auf, wird gelegentlich sogleich von Schmerzen begleitet. Wenn die Patienten ihn nicht befriedigen können, so werden sie sehr nervös, unruhig: manche bekommeh Schweißausbrüche und heftige Angstzustände, die erst nachlassen, wenn die Miktion vorbei ist.

Viele unter ihnen sind wenigstens in der Nacht davon frei; andere werden wieder gerade zu dieser Zeit davon befallen, können dadurch nicht einschlafen oder werden deshalb immer wieder geweckt. Bei manchen dieser Patienten erfolgt der Drang immer wieder in gleichen

Intervallen, ohne daß ein bestimmter Anlaß vorliegt; bei anderen wirken wieder ganz kleine Veranlassungen mit: manche Neurastheniker bekommen sehr heftigen Drang, wenn sie nur ans Urinieren denken, wenn sie davon reden hören, wenn sie jemanden beim Miktionsakte sehen, wenn sie das Geräusch eines fallenden Wasserstrahles hören, wenn sie bei einem Pissoir vorbeigehen etc.

Eine eigentümliche Spielart der Miktionsanomalien der Neurastheniker ist die Angst vor dem Harndrange. Manchmal ist sie dadurch entstanden, daß einer der Patienten zu einer ungelegenen Zeit, bei einer bestimmten Tätigkeit von dem unwillkommenen Bedürfnisse befallen wurde: von da an werden sie dann jedesmal, wenn sie dieselbe Tätigkeit unternehmen sollen, von der Furcht gefoltert, daß sie wieder dasselbe Mißgeschick erleben können: der Gedanke wird zur quälenden Zwangsvorstellung, so daß die Leute die in Frage stehende Tätigkeit zu vermeiden suchen. Müssen sie sich ihr unterziehen, so tun sie es unter fortwährender Angst. So berichtet Paget[96]) von einem Geistlichen, der sich immer vor der Predigt katheterisierte, weil ihn einmal ein intensiver Harndrang am Beenden seiner Rede gehindert hatte. Er war überzeugt, daß er, wenn er sich nicht auf diese Weise die Gewißheit von der kompletten Entleerung der Blase verschafft hätte, während der Rede Harndrang verspüren und dann an Retention erkranken würde.

Unter den dysurischen Symptomen ist zuerst die Retention zu nennen. Es handelt sich meist um eine ganz eigentümliche psychische Störung, die man füglich besser als Pseudoretention bezeichnen könnte, die sich dadurch charakterisiert, daß die davon Betroffenen unter gewissen Verhältnissen plötzlich nicht urinieren können. Ändern sich diese Verhältnisse, so können die Leute im nächsten Momente leicht und in vollem Strahle völlig entleeren.

Ähnlich geht es auch den Gesunden, wenn sie an einem Orte zu urinieren versuchen, wo sie überrascht werden könnten, oder wenn sie nicht genügend Zeit zu haben glauben, wie z. B. vor einer Abfahrt mit der Eisenbahn. Dann kann es auch einem völlig normalen Individuum passieren, daß er den Sphinkter mit aller Anstrengung nicht erschlaffen kann. Der pathologische Zustand, der zuerst von Paget[96]) beschrieben wurde und den die Franzosen Harnstottern (bégayement urinaire) nennen, äußert sich gewöhnlich darin, daß die Leute nicht in Gegenwart anderer urinieren können, eine Tatsache, deren Kenntnis für den Praktiker ziemlich wichtig ist. Es kommt vor, daß man in der Ordinationsstunde einem Patienten aufträgt, Urin zu lassen: er ist dann, obwohl er vielleicht an Harndrang leidet, absolut nicht imstande, einen Tropfen hervorzubringen. Läßt man ihn allein im Zimmer oder läßt man ihn den Versuch auf dem Closet machen, so entleert er ganz leicht eine genügend

große Menge, ohne daß der geringste Residualharn zurückbleibt. Diese Art von Retention haben übrigens oft Männer mit sehr geringfügiger Neurasthenie — ja sie kommt gelegentlich auch bei Leuten vor, die sonst keinerlei nervöse Störungen aufweisen. Die erwähnte Form macht den davon Betroffenen oft Beschwerden genug, denn die Leute können dann z. B. nicht in Pissoirs urinieren, wenn sie auch von heftigem Drange befallen sind. Ein neurasthenischer, an derartigen Zuständen leidender Kollege erklärte mir den Zustand folgendermaßen: Wenn er ein Pissoir betritt, bekäme er die Idee, daß er den Miktionsakt nicht werde ausführen können; dann folgt die Vorstellung, daß ihm sein Nachbar eine Striktur zumuten werde: sobald ihm diese Idee auftaucht, ist er absolut nicht imstande, sein Bedürfnis zu befriedigen.

Manche können aber auch im Closet nicht urinieren, wenn sie hören, daß jemand vorbeigeht oder sich daneben befindet. Manchen drängt sich die Idee auf, daß man das Geräusch des Harnstrahles hören könnte: sobald dieser Gedanke wach wird, ist es mit dem Urinieren aus. Manche Kranke müssen nach Mitteln suchen, um ihre Aufmerksamkeit vom eigentlichen Urinakte abzulenken: viele lesen irgend etwas, manche singen, pfeifen, manche zwingen sich, an irgend etwas anderes zu denken. Ich kannte einen Patienten, der sich selbst Rechenexempel aufgab, die er dann im Kopfe löste. Ein Kranker Pagets[96]) konnte nur urinieren, wenn er zuerst in sein Zimmer hinaufgegangen war, dann herunterkam und unter seltsamen Verbeugungen und eigentümlichen Stellungen zum Harnlassen sich einstellte; dabei mußte er immer wohlbedacht sein, daß er seinen Geist nicht zu viel und nicht zu wenig auf das Urinieren lenke.

Bei Frauen scheinen derartige Zustände nur ganz vereinzelt vorzukommen. Pfister[97]) erwähnt eine 30jährigen neuropathisch belastete Frau, die seit Kindheit an einer Miktionsstörung leidet: sie kann in Gegenwart anderer nicht urinieren. Bei jeder lebhaften geistigen Erregung, aber auch nach aufregender Lektüre, Sehen eines ergreifenden Theaterstückes, ist ihr, auch wenn sie allein ist, selbst bei voller Blase, die Miktion einige Zeit unmöglich. Sie muß, um urinieren zu können, erst ihre Gedanken auf Gleichgültiges ablenken, zählt dabei im Stillen, bis eine gewisse Beruhigung eintritt, worauf Entleerung möglich wird; ein 9jähriges Töchterchen leidet an Bettnässen.

Wenn wir von dieser eigentümlichen psychischen Dysurie absehen, so ist sonst das Ergebnis bezüglich der Blasensymptome bei der Neurasthenie nicht gerade groß. Manche Patienten geben an, daß das Urinieren — auch wenn es in aller Ruhe geschieht — ihnen etwas schwer falle, daß der Strahl schwach sei. Manche urinieren mit Vorliebe in sitzender Stellung bei der Defäkation, manche urinieren in zwei Abschnitten. Andere berichten über eine deutliche Retardation; sie müssen einige Sekunden warten,

ehe der erste Tropfen erscheint; manchen gelingt das Urinieren leichter, wenn sie die Glans gegen das kalte Nachtgeschirr pressen und so eine Kältewirkung erzeugen.

Während die oben erwähnten Symptome so häufig bei Neurasthenie sind, daß sie förmlich ein Adjuvans der Diagnostik bilden, sei man ungemein vorsichtig, ehe man eine wirkliche Retention als hierher gehörig betrachtet. Nur ganz vereinzelte Fälle finden sich in der Literatur, die derartiges beweisen können.

So berichtet O. Zuckerkandl in unserem gemeinsamen Buche über einen 43jährigen Manne von aufgeregt nervösem Temperamente, bei dem objektive neurologische und urologische Symptome völlig fehlen. Schon seit Jahren tritt von Zeit zu Zeit ohne palpable Veranlassung eine Dysurie auf, die im Verlaufe von Tagen anwächst und bis zur völligen Harnverhaltung führt, so daß der Katheterismus nötig wird. Die Harnverhaltung hält oft mehrere Tage lang an, schwindet dann allmählich, bis die Miktion wieder in völlig normaler Weise von statten geht. Die geschilderten Anfälle von Dysurie und Retention treten im Verlaufe eines Jahres ein- bis zweimal auf; in den Zwischenzeiten besteht keinerlei Abnormität der Harnentleerung.

Ein zweiter Fall zeigt ein mehr unvermitteltes Auftreten der Harnverhaltung; hier bedarf es eines heißen Bades, der Darreichung von Morphin in Suppositorien, damit die Retention weiche. Selbstverständlich fehlt auch hier jeder Anhaltspunkt für ein lokales Blasenleiden oder für die Annahme eines Spinalprozesses.

Bekannt ist der Fall von Raymond[70a]), der von einem evidenten 24jährigen Neurastheniker berichtet, der aus nervöser Familie stammt, als Kind schon masturbierte und im 9. Jahre an Enuresis nocturna litt. Im 12. Jahre konnte er nur urinieren, wenn er allein war; im 22. Jahre Zystitis ohne vorausgegangenen Tripper, welche Krankheit völlige Retention zur Folge hatte. Seitdem katheterisiert sich Patient fast beständig; interessant ist, daß in einem Spitale der Blasenschnitt gemacht wurde, ohne daß man das geringste Pathologische auffinden konnte. Sondenbefund, Befund am Nervensystem ist völlig negativ. Eigentümlich ist, daß der Kranke unter gewissen Verhältnissen, so z. B. nach einer Morphiuminjektion oder nach einem gelungenen Koitus, völlig normal urinierte.

Über einen Neurastheniker, der sich infolge seiner Retention katheterisieren mußte, berichtet Porosz[98]).

Bezüglich des Symptoms der Inkontinenz ist in dem von uns studierten Krankheitsbilde nur wenig zu sagen. Das einzige, worüber zu berichten wäre, ist das von uns schon ausführlich besprochene Nachträufeln, dessen differentialdiagnostische Bedeutung wir früher hervorhoben. Wir erwähnten, daß bei vielen neurasthenischen Männern das kräftige Herausstoßen der letzten Tropfen entfällt; dann fließen die letzten Tropfen oft eine, zwei bis drei Minuten nach dem vollendeten Miktionsakte ab, zuweilen erst dann, wenn das Glied schon wieder in die Kleidung zurückbefördert wurde, so daß man auf der Wäsche und auf dem Beinkleide nicht selten kleine Flecken wahrnimmt.

Andere schwerere Inkontinenzerscheinungen, wie automatische Entleerung oder paralytisches Träufeln, gehören nicht zu dem Bilde der Neurasthenie.

## B. Die Hysterie.

Die Hysterie ist eigentlich nicht so reich an Blasenstörungen wie die Neurasthenie: dafür tragen die der erstgenannten Neurose, wenn sie auftreten, ein viel ernsteres Gepräge. In manchen Dingen sind die Miktionsanomalien beider Neurosen untereinander analog, in anderen wieder ziemlich different. Diese Differenzen erklären sich zum Teile leicht durch die Verschiedenheiten des zugrunde liegenden Krankheitsbildes, zum Teile aber vielleicht auch dadurch, daß die Frauen einen verhältnismäßig großen Anteil zur Hysterie stellen und daß der abweichende Bau ihres Urogenitaltraktes vielleicht eine Disposition zu eigenartigen Bildern gibt, zu anderen als bei der Neurasthenie, die ja wiederum bei Männern so viel häufiger ist. Es mag noch als Grund angeführt werden, daß der Tripper die weibliche Harnröhre — im Gegensatze zur männlichen — nur wenig tangiert, daß auch die Psyche der Frauen von der erwähnten Affektion lange nicht so alteriert wird wie die der Männer.

So ist denn z. B. die Pollakurie allerdings keine Seltenheit bei der Hysterie — ich habe auch bei hysterischen Frauen einigemale ganz exzessive Grade dieses Symptoms gefunden —, aber so häufig wie bei der Neurasthenie ist es lange nicht. Auch das Symptom der psychischen Retention, das der Retardation, das des Nachträufelns ist selbst bei der männlichen Hysterie nichts gerade Gewöhnliches. Das letztgenannte Symptom habe ich noch relativ am häufigsten bei traumatischen Hysterien — manchmal in selten starker Entwicklung — gefunden; Schmerzen dürften auch bei der Hysterie etwas seltener sein. Was aber andererseits die Hysterie wieder vor der Neurasthenie auszeichnet, das ist die relative Häufigkeit der Retention. Man darf sich dieses Symptom übrigens auch nicht als ein gewöhnliches Vorkommnis bei der uns beschäftigenden Affektion vorstellen.

Trotzdem ich in den 18 Jahren meiner klinischen Tätigkeit selbstverständlich hunderte von Hysteriefällen zu beobachten Gelegenheit hatte, trotzdem ich mein Augenmerk so vielfach auf die Neuro-Urologie gelenkt habe, habe ich diese merkwürdige Miktionsanomalie im ganzen nur viermal beobachtet. Ein Fall zeigt, wie lange der Zustand anhalten kann, so daß man begreift, daß unter Umständen die Blase durch die Überdehnung tatsächlich die Kontraktilität einbüßen kann. In diesem, von mir und Zuckerkandl beobachteten Falle handelte es sich um eine 19jährige Näherin, die anderthalb Jahre lang in einem Spitale wegen konstanter Retention katheterisiert worden war; der lokale sowie der

Sensibilitätsbefund ergab völlig normale Verhältnisse. Anfangs mußte die Patientin immer katheterisiert werden; endlich sagte man vor ihr (absichtlich) laut, daß man sehr bald zu einer großen Operation schreiten müsse: noch am selben Tage war der Zustand geheilt.

Einmal sah ich auch ein 20jähriges Mädchen, das durch Monate auf alle möglichen Abteilungen ging, um sich katheterisieren zu lassen; sie behauptete, absolut nicht spontan urinieren zu können. Tatsächlich waren in einem urologischen Ambulatorium alle Versuche, sie dazu zu bringen, gescheitert — nur einmal urinierte sie nach Injektion einer ziemlich starken Argentum nitricum-Lösung einige Tage völlig normal.

Man hat in derartigen Fällen den Eindruck, als wären onanistische Neigungen oft der Kern des Wunsches nach instrumentellen Eingriffen. Es folgt daraus die Regel, daß man mit dem Katheterismus so lange zögern solle als nur möglich: man kann dies um so leichter, als merkwürdigerweise die unangenehmen Nebenerscheinungen, die sich sonst mit der Retention verbinden, gewöhnlich fehlen.

Der Harndrang ist meist — nicht immer — herabgesetzt, die faradische Sensibilität ist in vielen Fällen, jedoch nicht in allen, vermindert. Umgekehrt ermittelten wir bei einer hysterischen Patientin Anästhesie für den faradischen Strom bei vollkommen erhaltenem Harndrange. Bei dieser Gelegenheit mag noch erwähnt werden, daß ich Fehlen des Harndranges bei sonst intakter Blasenfunktion bei Hysterischen niemals konstatierte.

Die lokale Untersuchung bei den hysterischen Retentionen ergibt außer den etwa vorhandenen Anästhesien bisweilen — durchaus nicht immer — Sphinkterkrampf. Bei vielen derartigen Patienten besteht, wie bekannt, eine starke Hyperalgesie der Urethra für Sondenberührung: unter Umständen löst man durch den Versuch des Katheterisierens direkt einen hysterischen Anfall aus. Von einem Falle einer interessanten Kombination von Retention mit Polyurie bei Hysterischen berichtet Ravaut[99]).

Es ist auch möglich, daß manche der Retentionen, wie sie nach Operationen am Becken oder am Mastdarme oder nach Oberschenkelfrakturen auftreten, in das Gebiet der Hysterie zu weisen sind.

So unbestritten die Lehre von der hysterischen Retention dasteht, so wenig klargestellt sind die Verhältnisse bei der Inkontinenz, so weit wir die Erwachsenen berücksichtigen. Man darf, da es sich bei dieser Krankheit doch so oft um weibliche Individuen handelt, bei denen ja durch Genitalveränderungen so leicht geringere oder höhere Grade von Inkontinenz auftreten, nicht vergessen, daß sogar auch bei in nervöser Hinsicht gesunden jungfräulichen Individuen bisweilen bei starkem Gebrauche der Bauchpresse Harndurchbruch erfolgt.

Für die Möglichkeit einer hysterischen Inkontinenz spricht unter anderem der lehrreiche Fall von Brissaud und Lereboullet[102]).

P . . . Pierre, 34 Jahre alt, Perlmutterdrechsler, stammt von einem nervenkranken Vater, war als Kind schon sehr nervös, hat aber nie an Bettnässen gelitten. Seit dem 25. Jahre hat er häufig Kopfdruck; mit 31 Jahren begann er an Schmerzen in den Weichen und an den Beinen zu leiden, in denen oft Krämpfe auftraten. Gleichzeitig kam es zu Anfällen von Incontinentia urinae: jeden Morgen fand er sein Bett durchnäßt; am Tage fühlte er niemals Harndrang und urinierte alle 10—15 Minuten in seine Beinkleider. Bei seinem erstmaligen Spitalsaufenthalte wurde die Blase immer leer gefunden; nach zirka dreimonatlicher Behandlung erfolgte die Heilung. Im Sommer 1898 wurde er von einer Transmission erfaßt und von einer Höhe von mehreren Metern abwärts geschleudert. Darauf erkrankte er neuerdings unter Inkontinenzerscheinungen; außerdem machte sich lebhaftes Zittern am ganzen Körper geltend. Ein vierwöchentlicher Spitalsaufenthalt brachte unter Verwendung hypnotischer Suggestion abermals Heilung. Rezidive Ende Dezember unter Schmerzen in der Nierengegend und in den Beinen, Zittern und Blasenstörung. Bei der Wiederaufnahme ins Spital konstatierte man grobschlägigen rhythmischen Tremor, unsicheren Gang. In jeder Nacht erfolgt unbewußter Urinabgang; am Tage empfindet er Harndrang, dem er unverzüglich (alle 10—15 Minuten) folgen muß. Wenn er zurückhalten will, erfolgt sehr bald Inkontinenz; außerdem konstatiert man: doppelseitige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Verlust des Geschmackes, des Geruches, des Pharynxreflexes, sehr verbreitete Sensibilitätsstörungen; bei gewissen Hautreizen tritt Farbensehen auf. Patient ist leicht zu hypnotisieren. Urinmenge 3000 *g* per Tag; die chemische Untersuchung gibt ein negatives Resultat. Nach einigen Wochen bedeutende Besserung: Das Zittern wird immer schwächer, die Inkontinenz hört allmählich auf. Die Blasenuntersuchung, welche zur Zeit der Besserung der Symptome vorgenommen wurde, zeigte, daß die Sonde an der Pars membranacea perzipiert wurde, doch keine Schmerzen provozierte. Das Instrument wurde in der Blase — wenn auch schwach — empfunden; für Temperaturreize schien sie sehr hypästhetisch. Bei der Injektion vertrug sie höchstens 40—50 *g* Flüssigkeit: was darüber war, wurde sofort herausgestoßen.

Von einer merkwürdigen, wahrscheinlich hysterischen Blasenstörung bei einem mit Myopathie atrophique progressive behafteten Individuum berichtet Gasne[101]). Farey[102]) beschreibt eine Hysterica, die immer beim Koitus eine ziemliche Menge von Urin verlor; durch Suggestion wurde sie von diesem Übel befreit; ähnliches erwähnt Pfister[97]). Binswanger[103]) gedenkt in seinem Buche über Hysterie einer Patientin, welche an schweren Visceralgien, Hemianästhesie und hysterosomnambulen Anfällen litt, die in einer anfallsfreien Zeit nach Empfang eines Briefes, welcher die Patientin gemütlich stark erregte, einen fünf Tage währenden Zustand heftigster Zystalgie bekam. Die Patientin klagte zugleich über plötzlichen, unwillkürlichen, stoßweise erfolgenden Urinabgang: es handele sich dabei um die Entleerung geringer Mengen Urins aus der nur wenig gefüllten Blase. Durch Katheterisation konnte festgestellt werden, daß ein Krampf, respektive Lähmung des Sphincter vesicae nicht bestand;

bei dem starken Panniculus adiposus war die Palpation der Blase unausführbar.

Gelegentlich einer wissenschaftlichen Debatte über Gegenstände der Neuro-Urologie berichtete Herr Dozent Dr. Karplus über eine kleine Inkontinenzepidemie auf einem Zimmer der Klinik für Nervenkranke.

Eine Patientin mit Kompressionsmyelitis war inkontinent und ihres bejammernswürdigen Zustandes wegen Gegenstand besonderer ärztlicher Fürsorge. In demselben Raume waren zwei junge Mädchen, die an schwerer Hysterie litten; eines Tages blieb nun eine derselben zu Bette und erklärte, sie könne nicht aufstehen: sie machte einen krummen Rücken, hatte die Beine angezogen, ließ den Harn unter sich. Wenige Tage darauf führte die zweite Hysterica dieselbe Sache auf — und nun lagen die beiden durch viele Wochen mit den obgenannten Zuständen im Bette. So weit man es durch Überwachung klarstellen konnte, wurde immer nach einigen Minuten eine geringe Harnmenge entleert; bei beiden Kranken kam es zu Intertrigo. Nach längerer Zeit hörten die Symptome auf, ohne daß irgendwelche Therapie angewendet wurde.

Einen ganz überzeugenden Fall von hysterischer Inkontinenz habe ich nicht zu Gesicht bekommen, obwohl ich mich seit Jahren für diese Frage ungemein interessiere. In einem Falle habe ich die (allerdings nicht ganz einwandfreie) Wahrscheinlichkeitsdiagnose gemacht.

Es handelte sich um eine 28jährige Private M. A., die seit frühester Kindheit an Herzklopfen litt. Seit dem 18. Jahre hat sie Stechen an der linken Brustseite, seit ihrem 26. Jahre Atembeschwerden; das Sputum soll seit dieser Zeit öfters blutig sein. Nicht selten treten Nachtschweiße auf; im Jahre 1894 wurde Patientin wegen Caries am Unterkiefer operiert. Bei der Untersuchung (15. August 1902) fand sich tatsächlich ein verlängertes Exspirium über den Spitzen — sonst war der somatische Befund völlig negativ. Die Wirbelsäule war leicht skoliotisch, im übrigen frei von pathologischen Symptomen. Der Grund, warum die Patientin die Klinik aufsuchte, waren ihre eigentümlichen Inkontinenzen, die ganz plötzlich in der Form des Harnträufelns auftraten; den Harndrang schildert sie als herabgesetzt. Diese Inkontinenzerscheinungen treten alle 3—4 Wochen auf, und zwar nur auf der Straße. Die Patientin war von einer auffallenden Nervosität und Erregtheit — zeigte den Typus eines hysterischen Charakters. Der gynäkologisch-urologische Befund (Herr Dozent Dr. Halban) ergab normale Verhältnisse. Am Körper bestand diffuse Druckempfindlichkeit; der Schlingreflex fehlte völlig, die Sehnenreflexe waren mäßig gesteigert; an den Händen war Zittern bemerkbar: im übrigen war der Nervenbefund völlig negativ.

Da sich bei einjähriger Beobachtung das hysterische Wesen der Patientin immer mehr offenbarte, da sich gar kein Zeichen einer anatomischen Erkrankung oder einer Wirbelläsion zeigte, mußten wir die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf hysterische Inkontinenz stellen.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, daß beim hysterischen Anfalle für gewöhnlich Inkontinenzen nicht vorkommen; es wird ja dieses negative Merkmal häufig zur Differentialdiagnose gegenüber der Epilepsie benützt. Doch ist dieses Unterscheidungsmerkmal nicht als absolut bin-

dend zu betrachten, da von einzelnen gewiegten Kennern des Gebietes [Janet[49]), Guyon[1]), Gilles de la Tourette[104])] Ausnahmen genannt werden.

## C. Die Enuresis nocturna infantium.

Der Ausdruck Enurese wird verschieden gebraucht: Manche Autoren bezeichnen jede Inkontinenz — besonders die in vollem Strahle — als Enurese; manche gebrauchen das Wort nur, wenn die Ursache des Harnverlustes in nervösen Störungen zu suchen ist. Wieder andere bezeichnen mit „Enurese“ schlechtweg die Inkontinenzneurose des Kindesalters: um terminologische Mißverständnisse zu vermeiden, ist es daher besser, wenn man die Inkontinenzen des Kindesalters in toto als Enuresis infantium bezeichnet — im Bewußtsein, daß man es nur mit einem Symptome zu tun hat, das ganz verschiedene Bedeutung besitzt. Kinder können an Urinverlusten infolge von spinalen oder zerebralen Erkrankungen leiden, können Harndurchbruch im epileptischen Anfalle aufweisen; sie haben bei manchen Lokalleiden der Blase und des Darmes derartige Erscheinungen — endlich gibt es jedoch eine große Reihe derartiger Patienten, die nicht spinal oder zerebral erkrankt sind, kein Lokalleiden haben, nicht epileptisch, nicht polyurisch und doch enuretisch sind. Man gebraucht für diese Fälle wohl gelegentlich den nichtssagenden Namen „essentielle Enurese“ — ein Name, der um so schlechter gewählt ist, als wir in vielen Fällen als die Basis der Krankheit neuropathische Konstitution und hereditäre Belastung erkennen. Für die letztgenannte Form der Affektion wäre vielleicht der Ausdruck Neurosis Enuresis infantium, κατ' ἐξοχήν, zu benützen.

Ein anderes Einteilungsprinzip beruht auf der Zeit, in welche die Enurese fällt: man kann darnach eine nocturne und diurne unterscheiden; bezüglich der Art des Harnabganges wäre solche mit Harndurchbruch von der mit Träufeln zu trennen.

Wenn uns ein Kind gebracht wird, dessen (angebliches) Hauptsymptom die Enuresis ist, ist es unsere erste Aufgabe zu untersuchen, ob nicht Polyurie vorliegt, ob es sich nicht um Nephritis, Diabetes melitus oder Diabetes insipidus handelt. So kam einmal ein 11jähriger Knabe zu uns ins Spital, der darüber klagte, daß er in jeder Nacht Urin ins Bett lasse. Bei näherem Examen stellte sich heraus, daß das Kind kolossale Mengen von Wasser trinke; als Grund dafür berichtete der Knabe, daß in der Abteilung des Waisenhauses, in dem er untergebracht war, ein Aufseher sei, der es als unbedingte Forderung der Hygiene darstellte, daß die ihm untergebenen Kinder permanent Wasser trinken. So nahm der Knabe diese Gewohnheit an: dadurch kam es zur Polyurie. Der Urinbefund war negativ. Man schränkte dem Knaben die

Flüssigkeitszufuhr ein, und in wenigen Tagen schwand die Polyurie zugleich mit der Enurese.

Eine weitere Frage ist die, ob man es nicht mit einer spinalen Krankheit zu tun habe. Die Antwort fällt nur selten positiv aus, da ja spinale Krankheiten mit Blasenstörungen im Kindesalter sehr selten sind. Am ehesten könnte noch die — allerdings ungemein seltene — kindliche Tabes (oder Paralyse) zu Verwechslungen Anlaß geben. In einem Falle Kaufmanns[105]) war dieses Symptom das erste, das der Umgebung auffiel; unter 30 Fällen infantiler und juveniler Tabes, die Marburg[106]) zusammenstellte, fanden sich 16mal Blasenstörungen vermerkt — 7 davon betrafen das Initialstadium. Außer der Tabes käme am ehesten noch die Wirbelkaries in Betracht.

Unter den Gehirnkrankheiten wäre die Idiotie und der Kretinismus zu erwähnen: Kinder, die mit diesen Affektionen behaftet sind, erlernen es oft niemals, sich rein zu halten. Auf die Inkontinenz bei Hirntumoren der Kinder haben wir bereits oben hingewiesen; über die epileptische Inkontinenz soll im nächsten Abschnitte ausführlich gesprochen werden.

Die Autoren, welche sich mit der uns vorliegenden Krankheit beschäftigen, zählen eine Reihe von Ursachen auf, welche zu der „nicht essentiellen" Enurese führen können. Manche — wie z. B. die Lokalleiden der Blase und des Penis — mögen tatsächlich die Inkontinenz provozieren, manche andere sind gewiß nur agents provocateurs, die das Symptom bei Disponierten auslösen, bei anderen handelt es sich sicher oft nur um ein zufälliges Nebeneinander. Die oft angeführte Beweisführung für den Zusammenhang, daß man nämlich durch Beseitigung der angeblichen Ursache die Enurese geheilt hatte, ist durchaus nicht immer als stichhältig zu betrachten, da die Enurese ein an und für sich sehr labiles Symptom ist, so daß der Zufall da leicht eine Rolle spielen kann. Überhaupt sind die damit behafteten Kinder psychischen Einflüssen leicht zugänglich: der Eindruck einer etwaigen Operation, eventuell das daran geknüpfte Versprechen der Heilung kann gewiß oft — wenigstens für längere Zeit — Aufhören des Bettnässens bedingen.

Als lokale Ursachen werden Phimosen, Hypospadien, Verklebungen der Eichel genannt, ferner Nieren-, Blasen- und Harnröhrensteine, papilläre Exkreszenzen an den Genitalien, Schleimhautfalten, Vulvovaginitis, Ekzeme, Urtikaria in der Gegend des Genitale, Läuse; ferner kämen nach manchen Autoren Fissuren und Polypen im Mastdarme, Hernien und Hydrokelen in Betracht. Einzelne Fachmänner wollen in dyspeptischen Zuständen, andere in adenoiden Vegetationen und Tonsillenhypertrophie eine Ursache des uns beschäftigenden Zustandes gefunden haben. Wenn man aber die eigenen Fälle durchmustert, so findet man gewöhnlich

sehr wenige Anhaltspunkte dieser Art. Das Gros ist frei von überzeugenden Lokalursachen sowie von Zeichen einer anatomischen spinalen oder zerebralen Erkrankung. Was hingegen auffällt, ist, daß man es oft mit schwächlichen, nicht selten mit rhachitischen Kindern zu tun hat; sehr häufig erfährt man, daß die Kinder aus nervösen Familien stammen, sehr erregbar, sehr ängstlich, weinerlich sind, daß sie in der Nacht aufschreien, daß sie an epileptischen Anfällen leiden.

Hereditäre Belastung ist häufig nachzuweisen: Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, Psychosen, Epilepsie, Strabismus, Schwachsinn — das sind die Komponenten, aus denen sich nach G. Guinon[107]) das Hereditätsbild zusammensetzt. Nicht selten hört man, daß die Aszendenten in der Jugend auch an Enurese litten [Guinon, Janet[49]), Cullèrre[108])]. Ganz merkwürdig ist der Fall Monros[100]), der eine Familie beschreibt, in welcher der Vater bis ins Mannesalter hinein an Enurese gelitten hatte; von sieben Kindern leben sechs, und zwar fünf Mädchen und ein Knabe, welche alle diurnen und nokturnen Inkontinenzen unterworfen sind.

Oft sind die Kinder in der Intelligenz zurückgeblieben, oft sind sie wieder auffallend begabt — kurzum man trifft das Bild, wie wir es bei neuropathischen Kindern zu sehen gewohnt sind*).

Wenngleich der Prozentsatz neuropathischer Kinder bei der Enuresis ziemlich hoch ist, so findet man doch auch unter ihnen eine ziemliche Zahl, welche die geschilderten Eigentümlichkeiten nicht aufweisen: es handelt sich nicht selten um kräftige, durchaus nicht hereditär belastete Individuen, die keinerlei nervöse Symptome zeigen. Man vergesse auch beim Studium des Falles nicht daran, daß bei manchen Kindern durch das Bettnässen Nervosität provoziert wird: teils fürchten die Patienten die Strafen, teils werden sie durch das Bewußtsein ihres Leidens selbst tief beschämt. Nach meiner und vieler Autoren Ansicht spielt die Onanie sehr häufig eine nicht geringe Rolle; man soll immer beim Examen auch darauf Bedacht nehmen, ob nicht diese üble Gewohnheit vorliegt, eventuell möge man die Umgebung informieren, daß sie darüber Beobachtungen anstellen solle. Besonders häufig scheint bei der diurnen Enurese die genannte Noxe ihren Einfluß zu üben. Für die ganze Lehre ist noch von großem Interesse, daß wiederholt Schulepidemien dieser Erkrankung beobachtet wurden [Thiemich[110])].

Was das Auftreten der Krankheit betrifft, so muß zuerst der allerdings sehr seltenen Fälle gedacht werden, welche dadurch charakterisiert sind, daß die Individuen niemals kontinent sind und auch nie kontinent werden. Das sind zum Glück nur ganz vereinzelte Vorkomm-

*) Wenngleich Hysterie bisweilen nachweisbar ist, scheint mir doch Thiemich[110]) dieses ätiologische Moment zu überschätzen.

nisse; ich habe nur einmal einen derartigen Fall gesehen: es handelte sich um die 16jährige Tochter eines Arztes, bei der seit frühester Kindheit unfreiwilliger Harnabgang bestand, die zu keiner Zeit des Lebens kontinent war; es waren an ihr keinerlei Zeichen von allgemeiner Nervosität oder irgend einem Nervenleiden auf anatomischer Basis zu entdecken — auch der gynäkologisch-urologische Befund war negativ (Dr. O. Zuckerkandl).

v. Dittel[18]) hat schon darauf hingewiesen, daß man bei manchen mit diesem Leiden behafteten Knaben mangelhafte Entwicklung der Prostata und dadurch unsicheren Blasenverschluß finden kann.

Bei derartigen Fällen hat man tatsächlich den Eindruck einer Aplasie; vielleicht handelt es sich hie und da um eine mangelhafte Anlage oder völliges Fehlen des Kerngebietes, um infantilen spinalen Kernschwund (Oppenheim). Diese — eben besprochenen — Ausnahmsfälle sind daher nicht eigentlich als zur Neurose Enurese gehörig zu betrachten; bei den mit der Neurose Behafteten hören wir im Gegenteile, daß die Kinder gerade in dem Alter wie andere oder höchstens etwas später kontinent geworden sind, daß aber später das Bettnässen plötzlich begann. Die Neurose tritt relativ selten im 3. und 4. Lebensjahre auf, viel öfter zwischen dem 5. und 10., seltener zwischen dem 10. und 14. Lebensjahre; eine Dauer über das 14. bis 20. Jahr wird ab und zu beobachtet, so daß man dann wohl von Spätenurese sprechen kann. In den meisten Statistiken wird ein mäßiges Prävalieren der Knaben angegeben. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um rein nokturne Anfälle, die gewöhnlich einige Stunden nach dem Einschlafen oder gegen Früh auftreten: manchmal erwachen die Kinder sofort, manchmal schlafen sie ruhig weiter. So weit man derartige Dinge beurteilen kann, handelt es sich um plötzlichen Harndurchbruch mit Erguß von ziemlich bedeutenden Flüssigkeitsmengen. Es gibt Fälle, wo die Kinder nur ganz vereinzelte derartige Anfälle haben (etwa einen bis drei im Jahre) und wieder andere, bei welchen durch Monate in jeder Nacht der Durchbruch erfolgt.

Bei vielen der Patienten beschränkt sich die Sache auf die eben geschilderten Nachtanfälle; bei manchen treten auch am Tage gewisse Blasensymptome auf. Fälle, wo nur am Tage Miktionsanomalien statthaben, scheinen zu den großen Ausnahmen zu gehören.

Ziemlich häufig konstatiert man bei unseren Patienten Steigerung des Harndranges und demgemäß Pollakurie; Herabsetzung des Harndranges wird nicht beobachtet. Viel wichtiger ist aber, daß auch diurne Inkontinenzen vorkommen; bisweilen haben sie den Charakter des Harndurchbruches: die Kinder werden plötzlich vom imperatorischen Harndrange befallen — im nächsten Momente entleert sich der Urin in kräftigem Strahle. Nicht ganz selten kommt es neben dieser Form, oft aber

auch ohne diese zum Harnträufeln: bisweilen besteht dieses nur im Abgehen einzelner Tropfen nach dem Miktionsakte, analog dem Nachträufeln der Neurastheniker; oft kommt es aber in Pausen zum Abtropfen etwas größerer Quantitäten — ein Symptom, das ich namentlich bei Onanisten nicht selten fand.

Von Komplikationen der Vesikalinkontinenz sei noch der seltenen Rektalinkontinenz gedacht, die bei Tag und Nacht auftreten kann; allerdings handelt es sich da meist um schwer degenerierte Individuen. Freud[111]) fand in der Hälfte seiner Fälle von Enurese eigentümliche Spasmen der Adduktoren. Der urologische Befund ist meist negativ: systematische Untersuchungen liegen bei Kindern aus begreiflichen Gründen wenig vor. Hyperalgesie bei Einführen der Instrumente fällt oft auf, doch ist sie bei dem eigentümlichen Krankenmateriale schwer zu beurteilen; Blasenanästhesie gehört nicht zu dem Bilde der Enurese. Fälle, wo dem Katheter auffallend geringer Widerstand geboten wird, werden öfters erwähnt; auch Kapsammer[112]) konstatierte ähnliches bei der Untersuchung mit der Bougie à boule: in anderen Fällen wies er erhöhten Widerstand an den Sphinkteren nach.

Guyon fand nicht selten faradische Untererregbarkeit des Sphinkters; interessant ist die Angabe Genouvilles[8]), daß der Detrusor — wenigstens bei erwachsenen Psychopathen — nur geringe Reaktion auf Füllung zeigt; Residualharn ist für gewöhnlich nicht nachweisbar. Es scheint aber eine ungewöhnliche Form der Enurese zu geben, wo gerade die Retention die Ursache der Inkontinenz zu sein scheint: Civiale[113]) ist wohl der erste gewesen, welcher bei einigen mit der beschriebenen Krankheit behafteten Kindern die Blase sehr groß und im Zustande der permanenten Distension fand.

Rochet und Jourdanet[114]), welche diese Form neuerdings besprachen, halten sie auch für ein sehr seltenes Vorkommnis: sie fanden in ihren Fällen nebst der überfüllten Blase starke Kontraktur an der Urethra. Das ganze Bild erinnert an die hysterische Retention und tatsächlich konnten die obgenannten Autoren bei den drei Knaben, welche sie mit dieser Blasenstörung behaftet sahen, schwere Stigmata der genannten Neurose nachweisen.

Während wir also diese letztgenannten Fälle sowie auch einen hierhergehörigen Fall von Kutner[115]) zwanglos durch einen veritablen Sphinkterspasmus erklären können, während wir einige Fälle in das Gebiet der Aplasien verweisen, bleibt aber noch das Gros der Fälle im Kausalzusammenhange unerledigt. Mir scheint die Erklärung am plausibelsten, die ich auch mit Zuckerkandl akzeptierte, die vor uns schon Guyon mit großem Nachdrucke vertreten hatte, daß es sich zumeist um einen zu geringen Sphinktertonus handeln dürfte. Sieht

man ja doch oft bei neuropathischen Individuen diesen Tonusmangel in der ganzen Haltung, in der Schwäche der Bewegungen, in der Schlaffheit der Gesichtszüge, in der Nachgiebigkeit der Rektalsphinkteren. Bei gesunden Kindern ist der Verschluß so kräftig, daß er dem Andringen des Detrusors lange widersteht; wenn die Kontraktionen sehr heftig werden, so wachen die Kleinen rechtzeitig auf, so daß sie die Miktion ausführen können. Wenn aber der Tonus nicht sehr stark ist, so genügen schon geringe Reize, um den Sphinkter zu erschlaffen — Reize, die nicht imstande sind, den oft besonders tiefen Schlaf der nervösen Patienten zu unterbrechen; bei manchen dieser Kinder kommt es manchmal trotz rechtzeitigen Erwachens zur Inkontinenz, da diese kleinen Neuropathen oft auffallend träge und entschlußschwach sind.

Janet hat in neuerer Zeit viel Nachdruck auf die psychische Komponente bei Entstehung dieser Neurose gelegt, indem er meint, daß die kleinen Patienten, denen einmal dieses Malheur passiert ist, nun von Scham und von der Furcht vor Strafe gepeinigt, ihr ganzes Denken auf das Urinieren lenken: am Tage drückt sich das in Pollakurie aus, in der Nacht geht der ewig perennierende Gedanke in die Träume über. Die Patienten träumen von der Miktion, und infolgedessen kommt es zu der Enurese.

Nach Pfister[97]) handelt es sich bei diesen Träumen meist um ein post hoc im gegenteiligen Sinne: der aus anderen Ursachen erfolgende Urinabgang oder das nachher sich einstellende Gefühl des Naßseins lösen den entsprechenden Reiztraum (daß man urinieren wolle) aus, genau wie ein unser Ohr treffender Glockenschall uns eine lange Aufruhrgeschichte träumen läßt, an deren Schluß wir, im Traume selbst die Sturmglocken läutend, erwachen oder gerade so wie eine unbequeme Lage im Schlafe, der Druck eines Nachthemdknopfes am Halse scheinbar lange, in Wirklichkeit bekanntlich aber kaum Sekunden währende Traumerlebnisse auslöst, im Verlaufe derer wir überfahren, von einem Feinde am Halse gewürgt werden.

Die Tatsache, daß dieses unglückliche Ereignis meist mitten in der Nacht eintritt, hat einzelne französische Autoren [J. L. Petit, Valleix, Voillemier[116])] veranlaßt, sich den Verlauf so vorzustellen, daß während des Schlafes der Harndrang nicht perzipiert wird, daß sich die Blase überfüllt und daß es dadurch reflektorisch zur Entleerung kommt: Dann müßten aber fast alle Kinder enuretisch sein, dann wäre auch die diurne Enurese nicht erklärbar.

Es sei noch schließlich darauf hingewiesen, daß nächtliche, eventuell auch diurne Enurese nicht selten bei Rekruten und Unfallspatienten vorkommt und daß dann oft die Frage aufgeworfen wird, ob nicht Simulation vorliegt; doch ist ein direkter Nachweis einer solchen kaum möglich. Selbstverständlich muß eine sehr genaue neurologisch-urologische Untersuchung statthaben. Wenn aber absolut kein Lokalleiden vorliegt, wenn keine Zeichen einer anatomischen Nervenerkrankung auffindbar sind, dann erhält der obgenannte Verdacht eine kräftige Stütze, da man es ja doch mit Individuen jenseits des 18. Lebensjahres zu tun hat — mit Leuten, die über das Alter der Enurese hinaus sind. Strenge Spitalbeobachtung bringt dann oft — nicht immer — Klarheit in die Sache.

## D. Die Epilepsie.

Es ist ja klar, daß Epileptiker, die doch zu den „Degenerierten“ gehören, die neben ihrer Grundkrankheit so oft an Neurasthenie oder Hysterie leiden, alle jene Blasenerscheinungen darbieten können, welche Symptome der erwähnten Neurosen sind. Von diesen Dingen braucht an dieser Stelle nicht die Rede zu sein; hingegen muß hier von der Inkontinenz beim Anfalle gesprochen werden, die nicht nur ein nosographisches, sondern auch ein großes diagnostisches Interesse hat.

Es ist das natürlich nicht ein regelmäßiges Symptom des Insultes: es gibt schwere Fälle der erwähnten Krankheit mit sehr häufigen Anfällen, bei denen auch nicht ein einzigesmal Harnabgang gemeldet wird. Der Harndurchbruch kann bei jeder Form der Epilepsie vorkommen: sowohl bei der genuinen als auch bei der symptomatischen, wie wir sie bei Zerebralkrankheiten (z. B. progressive Paralyse, Tumoren, Abszessen, Meningitis etc.) oder bei schwer Vergifteten (Alkoholismus, Absynthismus) sehen; doch habe ich den Eindruck, daß die genuinen Formen häufiger mit Inkontinenz einhergehen als die übrigen. Manche der Kranken haben bei jedem Anfalle Harnabgang, manche nur ein- oder zweimal im Leben. Gewöhnlich sind es schwere Attacken, die sich mit der Inkontinenz verbinden. In der Mehrzahl der Fälle — so berichtet Gowers[117]) —, in welchen das Symptom angegeben wurde (60%), kam es zugleich mit einer Zungenverletzung vor; unwillkürliche Entleerung ohne Zungenverletzung stellte sich nur in 25% der Fälle, wo das Vorkommen oder das Fehlen des Symptoms notiert worden war, ein.

Die Inkontinenz ist viel häufiger bei den nokturnen Anfällen als bei den diurnen: es handelt sich immer um einen Harndurchbruch in kräftigem — ja manchmal in überkräftigem Strahle, der gewöhnlich in der konvulsivischen Periode erfolgt. Ganz ausnahmsweise wurden — z. B. von Féré[118]), [119]) — Fälle beschrieben, wo es zu einer ganz eigentümlichen Forme fruste der Anfälle kam: die Leute ließen plötzlich am Tage Urin unter sich, ohne daß dabei Bewußtseinsverlust oder Krampfanfall auftrat; manchmal wird das genannte Symptom von passageren Schwindelanfällen begleitet. Wenn diese Erscheinung etwa einmal das Primärstadium des Morbus sacer darstellt, kann die Diagnose völlig verfehlt werden. Viel häufiger kommen aber derartige diagnostische Irrtümer bei Kindern vor, wo die Verwechslung zwischen gewöhnlicher Enuresis nocturna und der symptomatischen Enuresis der Epilepsia nocturna so leicht möglich ist. Es ist überhaupt als Regel aufzustellen, daß man bei jedem Kinde, das wegen nächtlicher Inkontinenz vorgestellt wird, die Frage aufwirft, ob es sich nicht um Epilepsie handle. Das Vorkommen diurner Anfälle des Morbus sacer ist natürlich durch Befragen der Umgebung leicht nach-

weisbar. Nächtliche Anfälle, wenn sie nicht zu häufig sind, werden von der Umgebung allerdings leicht übersehen; man erkundige sich daher, ob das Kind nicht öfters aufschreit, mit den Zähnen knirscht, ob es nicht manchmal mit blutigem Schaum vor dem Munde erwacht, ob nicht Spuren von Zungen- und Lippen-Bissen nachweisbar sind. Die Untersuchung wird ergeben, ob nicht irgend ein Grundleiden, wie z. B. Hirntumor, traumatische Veränderungen, vorliegt, bei dem erfahrungsgemäß konvulsivische Anfälle vorkommen können; oft wird man dann auf Grund positiver Angaben die Sache richtigstellen können. Manchmal sieht man trotz aller Vorsicht erst nach Jahren an dem Auftreten klassischer Anfälle, daß man die Diagnose seinerzeit vergriffen hat. Mancher Fall, der anfangs als Spätepilepsie imponiert, wird dadurch mit Wahrscheinlichkeit als Frühepilepsie klargestellt, daß die Leute berichten, daß sie auffallend lange hier und da an nächtlichem Bettpissen gelitten haben. Man bewegt sich deshalb in derartigen sowie in ähnlichen Fällen immer auf nicht ganz sicherem diagnostischen Terrain, weil ja beide Inkontinenzursachen (die epileptische und die Neurose Enurese) bei neuropathischen Kindern so ungemein häufig sind und leicht nebeneinander auftreten können.

Noch mag an dieser Stelle erwähnt werden, daß manchmal abnorme Vesikal- und Urethralempfindungen sowie übermäßiger Harndrang, ferner Pollakurie die Aura eines Anfalles sein können (Féré, eigene Beobachtung, u. a.). Von einem Epileptiker, der über paroxysmale Blasentenesmen klagte, berichtet neuerdings Féré[119]); manche Epileptiker leiden nach ihren Anfällen durch kurze Zeit an schmerzhaftem Zusammenziehen in der Urethra. Eine besonders zu erwähnende Tatsache ist noch die, daß manche dieser Kranken in ihren transitorischen Verworrenheitszuständen plötzlich das Membrum hervorziehen, um an irgend einer unpassenden Stelle ihre Notdurft zu verrichten: nachträglich sind sie für diesen Vorgang amnestisch.

## E. Die übrigen Neurosen.

Daß auch bei anderen Neurosen geringere oder bedeutendere Blasenstörungen vorkommen, braucht hier nicht besonders hervorgehoben zu werden. Die beim Morbus Basedowii und die bei der Chorea verdanken z. B. ihr Gepräge zumeist der assoziierten Hysterie; bei dem Veitstanze der Kinder ist nicht selten Enurese zu beobachten.

Oppenheim hat bei den an Tic général Leidenden das Symptom des unwillkürlichen Harnabganges wiederholt feststellen können; er konnte nachweisen, „daß es sich dabei um eine Äußerung des Grundleidens handelte, indem entweder die Vorstellung des Harnens sofort den entsprechenden motorischen Akt auslöste oder die entsprechende Sensation

sich sofort in die Bewegung umsetzte, da die Fähigkeit, hemmend einzuwirken, beeinträchtigt war — oder schließlich die schon angeführte Zerstreutheit dieser Individuen beschuldigt werden mußte".

Zu den Neurosen wird traditionell noch häufig die Tetanie gerechnet: Bei dieser Affektion wurde bisweilen — namentlich bei den Formen des Kindesalters — transitorische Harnverhaltung, vermutlich durch Muskelkrampf bedingt, konstatiert [Tobiésen[120]), Trousseau[121]), Escherich[122]), Hagenbach-Burkhardt[123])].

## IV. Die Therapie der nervösen Blasenstörungen.

In den nachfolgenden Zeilen kann die Therapie nur vom neurourologischen Standpunkte aus betrachtet werden. Wir können uns hier nicht mit der Therapie der den nervösen Erkrankungen gewöhnlich zugrunde liegenden allgemeinen Nervenleiden beschäftigen — mit der Therapie, von der natürlich so oft das Gelingen der Blasenbehandlung abhängt: diesbezüglich muß auf die Lehrbücher der Neurologie verwiesen werden.

Wir haben folgende Methoden, die für die Therapie in Frage kommen:

1. die instrumentell-urologischen Methoden (Katheterismus, Sondierungen etc.);
2. die Elektrotherapie;
3. die Hydrotherapie;
4. die Mechanotherapie;
5. die medikamentöse Therapie;
6. chirurgische Eingriffe.

### 1. Die instrumentell-urologischen Methoden.

Die wichtigste davon ist selbstverständlich der Katheterismus; seine natürliche Indikation hat er bei der totalen Retention, bei welcher er ein- bis zweimal im Tage ausgeführt werden muß, eine Sache, über welche wir ja nicht weiter zu sprechen haben. Wichtiger ist die Frage, ob und wie oft man bei unvollkommener Harnentleerung katheterisieren soll, wie oft man bei Inkontinenten entleeren soll. Die Beantwortung dieser Frage hängt von dem Untersuchungsergebnisse bezüglich des Residualharnes ab — eine Untersuchung, die von Zeit zu Zeit immer wiederholt werden muß. So lange sich noch eine irgendwie beträchtliche Menge vorfindet, muß zeitweilig evakuiert werden, da die zurückbleibenden Mengen so leicht die Veranlassung für eine Zystitis geben können. Bei geringen Mengen soll doch einmal in der Woche katheterisiert werden —

bei größeren Mengen zwei- bis dreimal. Ich verwende mit Vorliebe zum Katheterismus der Nervenkranken die halbsteifen Seidenkatheter, besonders die mit Mercierscher Krümmung; sie genügen, wenn man hinlänglich Geduld anwendet, gewöhnlich auch, um den Sphinkterspasmus zu überwinden: nur in seltenen Fällen muß man zum Metallkatheter greifen. So notwendig auch der Katheterismus ist, so muß doch damit in gewisser Hinsicht Maß gehalten werden — besonders bei Tabikern soll man immer darauf sehen, daß sie sich nicht zu viel katheterisieren; man soll sie anhalten, nach Möglichkeit selbst zu urinieren. Dadurch, daß diese Patienten Mangel an Harndrang haben, vergessen sie ganz ans Urinieren, verlassen sich auf die instrumentelle Entleerung und verlieren den Rest ihrer Fähigkeit, die Blase aktiv zu entleeren. Durch richtige Anleitung gewinnen sie manchmal dieses Vermögen bis zu einem gewissen Grade zurück. Wir erwähnten bereits, daß bisweilen die Expression der Blase an Stelle des Katheterismus gesetzt wird; wir berichteten auch, daß manche Kranke mit hypertonischer Blase die Entleerung durch Hautreize herbeiführen.

Für manche Affektionen werden Sondenbehandlungen durchgeführt. Im großen ganzen bin ich kein starker Anhänger dieser Methode bei Nervösen und baue nicht viel auf die Erfolge; doch will ich nicht zweifeln, daß man in manchen Fällen von Sphinkterkrampf, von Pollakurie sowie von Enuresis nocturna infantium ganz gute Resultate erreichen kann. Als Sonden empfehlen sich bei Männern konisch geformte mit Beniquékrümmung, bei Frauen kurze, am Ende abgerundete Stifte (Dittels Stifte). Die Sonden bleiben einige Sekunden bis einige Minuten liegen; die Einführung wird gewöhnlich durch fünf bis sechs Wochen je zwei- bis dreimal per Woche ausgeführt.

### 2. Die Hydrotherapie (Thermaltherapie)

wird nicht nur zur allgemeinen Behandlung der mit Blasenstörungen verbundenen Nervenleiden verwendet — wir haben noch eine Reihe von sehr wichtigen Lokalmethoden dieser Richtung zu erwähnen.

Der Gebrauch von kalten und warmen Umschlägen bei Schmerzen und übermäßigem Harndrang ist ja uralt. Bei Harnverhaltung wirken heiße Umschläge oft glänzend, die Thermophore oder Leiterapparate mit heißem Wasser sind sehr zweckmäßige Behelfe. Warme Sitz- oder Vollbäder werden in schwereren Fällen unerläßlich sein; auch gegen Schmerzen und Harndrangsteigerung sind sie bei manchen Menschen oft von großem Einflusse, während andere wieder Einpackungen, Douchen, die direkt gegen die Blasengegend oder gegen das Perineum gerichtet werden, und kühlen Bädern den Vorzug geben. Ähnliche Prozeduren werden auch

bei Paresen und Inkontinenzen angewendet, können auch bei Verlust des Harndranges versucht werden.

Gegen lokale Schmerzen, gegen Harndranganomalien, gegen Sphinkterkrämpfe leistet der Psychrophor von Winternitz oft glänzende Dienste.

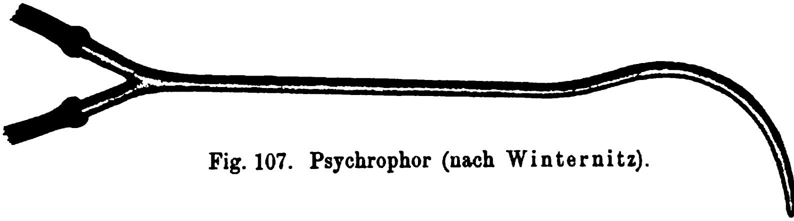


Fig. 107. Psychrophor (nach Winternitz).

Es ist dies ein katheterförmiges Instrument, das an seinem Blasenende keine Öffnung hat, am anderen Ende sind gabelförmig zwei metallene Ansatzstücke angebracht, an welche Kautschukschläuche montiert werden. Einer derselben ist mit einem Irrigator verbunden, der 1 *m* über dem Patienten steht, der andere mündet in ein Auslaufgefäß. Man läßt nun durch 5—10 Minuten Wasser in der Temperatur von 16—12° R. (selten 11, 10° R.) zirkulieren; die Sitzungen werden ein- bis dreimal — selten öfters — in der Woche veranstaltet. Bei Leuten, die zu empfindlich sind, um die Einführung der Sonde zu vertragen, kann man statt dessen die Kältewirkung vom Rektum aus applizieren, indem man den Arzbergerschen Kühlapparat oder die Winternitzsche Kühlblase verwendet.

## 3. Die Elektrotherapie

spielt noch immer in der Behandlung der nervösen Blasenstörungen eine nicht geringe Rolle. Am häufigsten wird die lokale Faradisation ausgeführt: die einfachste und übrigens in den meisten Fällen hinreichende ist die perkutane Applikation über der Symphyse. Man setzt zwei Knopf-

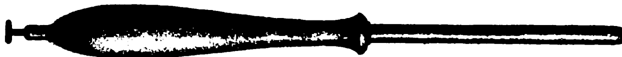


Fig. 108. Rektalelektrode.

elektroden, eventuell zwei Pinselköpfe über der Symphyse auf, hält sie stabil und schickt nun einen Strom von ziemlich starker Intensität durch; eine andere Anordnung besteht darin, daß man eine Plattenelektrode auf die Kreuzbeingegend, die zweite über der Symphyse ansetzt. Zur Erzielung noch kräftigerer Wirkung gelangt man, wenn man eine Elektrode in die Blasengegend gibt: als zweite wird eine Rektalelektrode eingeführt (Fig. 108).

Viele Autoren reden besonders den intravesikalen Methoden das Wort: Man appliziert zur Ausführung derselben eine Plattenelektrode auf das Kreuzbein oder in die Symphysengegend; als zweite Elektrode verwendet man eine sogenannte Katheterelektrode: es ist das ein Instrument, das aus einem katheterförmig gekrümmten Hartgummistück besteht, an dessen Ende sich ein kleines konisch geformtes Metallstück befindet; durch den Hartgummi geht ein Metalldraht, an dessen anderem Ende sich die Kontaktschraube befindet. Dieses Instrument wird bei Männern bis zum Blasenhalse eingeführt und nun beginnt man mit sehr schwachen Strömen, die man allmählich anschwellen läßt; andere Elektrotherapeuten, wie z. B. Seeligmüller und Köster[124]), lassen den Strom wiederholt auf- und abschwellen.

Viele Autoren legen den Hauptwert auf die Galvanisation. Man behandelt mittels kleiner Plattenelektroden, die in verschiedener Weise angelegt werden: 1. zwei Platten an die Wirbelsäule; eine z. B. an das Ende der Brustwirbelsäule, die zweite an das Kreuzbein, oder 2. eine Elektrode an das Kreuzbein, die zweite über die Symphyse, oder 3. eine Elektrode an das Perineum, die zweite über die Symphyse oder an das Kreuzbein; die Stromstärke beträgt 3—4 M. A., die Dauer der Einwirkung 5—8 Minuten. In neuerer Zeit fehlt es auch nicht an Stimmen, welche die Franklinotherapie empfehlen.

Die Elektrotherapie wird bei Lähmungen, bei der Inkontinenz, bei den sensiblen Anomalien angewendet.

### 4. Die Mechanotherapie (Gymnastik)

hat ihre Hauptanwendung bei den Neurosen der Blase, insbesonders bei der Enurese der Kinder. Csillag[125]) gibt folgende Methode an, die auch von Auerbach mit gutem Erfolge geübt wurde:

1. Krummhalbliegend — Sphincter vesicae. Drückung fünf- bis sechsmal;
2. krummhalbliegend — Plexus hypogastricus. Drückung zwei- bis dreimal, links und rechts ausgeführt;
3. halbliegend. Beinteilung fünf- bis sechsmal;
4. krummhalbliegend — Knieteilung unter Kreuzhebung fünf- bis sechsmal;
5. Stützneiggegenstehend (s. u.);
6. Stützneiggegenstehend — Kreuzbeinklopfung.

ad 1. Patient befindet sich in Steinschnittlage; man führt bei Knaben und Virgines den rechten Zeigefinger in das Rektum, bei Deflorierten in die Vagina und sucht unter der Symphyse die Urethra abzutasten, folgt ihrem Verlaufe gegen den Blasenhals zu und führt mit gegen das Scham-

bein gekrümmtem Finger fünf- bis sechsmal einen leichten Zitterdruck aus. Diese innere Zitterdrückung wird mit einer äußeren verbunden; man geht nämlich mit den Fingerspitzen der linken Hand hinter der Symphyse in die Tiefe und tastet mit dem linken Mittelfinger, dem Finger, welcher im Rektum oder in der Scheide ist, entgegen und wenn sich die von innen und außen tastenden Fingerkuppen berühren, dann übt der innere Finger gegen den Blasenhals eine leichte Zitterdrückung aus.

ad 2. Patient befindet sich in der Steinschnittlage; der Arzt drückt die Handfläche, parallel zur Körperachse gestellt, mit den Fingerspitzen tief in das kleine Becken gegen das Os sacrum und führt dort eine leichte Zitterdrückung aus; es werden auf diese Weise die zur Blase gehenden Nerven, welche bekanntlich im Plexus hypogastricus wurzeln, mechanisch erregt.

ad 3. Diese Übung wird so ausgeführt, daß Patient auf dem Rücken liegt mit ausgestreckten, parallel aneinanderliegenden Beinen; der Arzt faßt beide um die Knöchel und zieht dieselben auseinander, Patient leistet dabei Widerstand; nun bringt Patient die Beine auseinander, während jetzt den Widerstand der Arzt leistet.

ad 4. Patient ist in Steinschnittlage, Ferse an Ferse, Knie an Knie; der Arzt stellt sich zur linken Seite des Patienten und drückt mit der linken Hand das rechte Knie nach rechts, mit der rechten Hand das linke Knie nach links; Patient soll Widerstand leisten; hierauf nähert Patient wieder seine Knie, und der Arzt leistet Widerstand. Während die Knie von einander entfernt werden, muß Patient das Gesäß von der Unterlage so hoch heben, daß Rumpf und Oberschenkel in einer Ebene liegen.

ad 5. Patient steht leicht vornübergeneigt, stemmt sich mit den Händen gegen einen Tisch und kreuzt die Beine. Jetzt fordert der Arzt den Patienten auf, so zu tun, als wollte er den Stuhl zurückhalten.

ad 6. Patient steht wie bei der Übung Nr. 5, der Arzt stellt sich zur linken Seite des Patienten und übt ein mäßig kräftiges Tapotement auf das Kreuzbein aus; er schlägt, aus extremer Pronationsstellung der Hand schnell in Supination übergehend, mit den Nagelgliedern der Finger die Gegend des Os sacrum zirka zehnmal.

## 5. Die medikamentöse Therapie.

Die medikamentösen Therapien fallen zumeist mit denen bei der Behandlung des Grundleidens zusammen. Wir geben z. B. bei der Behandlung einer spinalen Blasenstörung eines Luetikers Jod und Quecksilber, wir verordnen bei der Pollakurie eines Neurasthenikers, bei der Inkontinenz eines Epileptikers Bromnatrium. Immerhin seien einige spezielle Indikationen noch zusammengestellt.

Unter den sensiblen Erkrankungen kommen die Neuralgien hier in Betracht: man gibt bei diesen Formen die bekannten Antineuralgica, wie z. B. Antipyrin, Phenacetin, Pyramidon etc.; in schwereren Fällen wird man das Kokain, Opium und Morphium nicht entbehren können; besonders ist die Applikation in Form von Rektalsuppositorien da zu empfehlen; auch warme Infuse mit Opiumzusatz, 1—3%ige Lösungen von Kokain, 4%ige von Antipyrin (Vigneron) wurden gerühmt. Ähnliche Therapien sind bei überheftigem Harndrang und beim Tenesmus zu empfehlen. Bei der Steigerung des Harndranges der Neurastheniker und der Hysterischen hüte man sich vor den stärkeren Mitteln, besonders vor Opiaten: man erreicht, wie bereits oben erwähnt, mit Brompräparaten oft recht gute Erfolge; auch Trinkkuren mit Mineralwässern, wie die von Gießhübel, Vichy, Fachingen etc., werden oft mit gutem Erfolge gebraucht. Bei spinalen Blasenstörungen spielte — wenigstens früher — das Argentum nitricum, das Ergotin, das Strychnin eine große Rolle; das letztgenannte Mittel wurde vielfach auch bei der Neurose Enurese verwendet, daneben fand das Atropin große Freunde: in neuerer Zeit wurde wieder Antipyrin und Rhus aromatica vielfach empfohlen. Es sei auch noch erwähnt, daß einzelne Urologen der Instillation von Argentum nitricum in 1—2%igen Lösungen bei gewissen Neurosen das Wort reden.

## 6. Die chirurgische Therapie.

Hier sollen nur zwei Eingriffe kurz besprochen werden, die in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit der Ärzteschaft erregt haben — zwei Eingriffe, die zur Behandlung der nervösen Inkontinenz empfohlen wurden. Der eine ist die epidurale Injektion, wie sie Cathelin[126]) zuerst versuchte, um Analgesie durch Kokainwirkung auf die Kaudawurzeln zu erzielen. Die Technik ist eine einfache: „Die Cornua coccygea des Kreuzbeines bezeichnen die Linie, in deren Mitte die Membrana obturatoria durchstochen wird; dringt man beim Erwachsenen mit einer 6 *cm* langen Nadel in den Kreuzbeinkanal vor, so findet die Injektion auf die Wurzeln der Cauda equina statt, ohne daß der Duralsack eröffnet wird.“ Allerdings hat Cathelin die erwünschte neue Analgesierungsform nicht damit gefunden — doch ist er unerwarteterweise zu einem sehr merkwürdigen Resultate gekommen. Bei einer Frau, welche an unerträglichem Harndrange litt, wurde eine epidurale Injektion von 5 $cm^3$ $^1/_2$%igem Kokain gemacht. Die Patientin bekam darauf eine komplette Harnverhaltung, so daß sie katheterisiert werden mußte. Dadurch kamen Cathelin und Albarran auf die Idee, die epiduralen Injektionen bei häufigem Harndrange und bei Enuresis zu versuchen, und tatsächlich berichtet in neuerer Zeit der erstgenannte Autor von sehr guten Erfolgen, besonders bei der

kindlichen nokturnen Inkontinenz — doch konnte er auch gute Resultate bei einer Inkontinenz einer paraplegischen Frau und bei ähnlichen Erscheinungen bei senilen Individuen aufweisen. Nach seiner Angabe reagieren die guten Fälle sofort: ein oder zwei Einspritzungen genügen; dagegen wird man bei einer Inkontinenz, welche den ersten drei oder vier Injektionen nicht weicht, wie beharrlich man auch dabei bleibe, nie mehr als einen Halberfolg erreichen. Verwendet wird die physiologische Kochsalzlösung (Dosis 7·5 : 1000 *g* destillierten Wassers); man richte sich bei der Einspritzung nach der Temperatur des Raumes, in dem man sich befindet. Bei jeder Sitzung spritze man 5—20 *g* langsam ein (5 $cm^3$ in 30 Sekunden durchschnittlich). Eine stärkere Injektion von 30—40 $cm^3$ versuche man in solchen Fällen, bei denen jede andere Behandlung erfolglos geblieben. Auch scheinen Cathelin unter Umständen Retentionen ein Objekt für seine Therapie zu bilden; gute Effekte sollen auch bei der psychopathischen Polyurie und beim gesteigerten Harndrange der Nervösen zu erzielen sein. Kapsammer[112]) berichtet über geradezu glänzende Erfolge, die er mit dieser Methode bei Enuresis infantium erzielte [vgl. auch die Mitteilungen von Preindelsberger[127])].

Die andere Methode, die hier erwähnt werden soll, ist die Gersunysche Vaselininjektion, die wiederholt zur Heilung der Inkontinenz des Weibes verwendet wurde [vgl. die Publikation von Moskowicz[128])]. Die Technik, wie sie Professor v. Frisch benützte, ist die, daß er mit dem Finger in die Urethra einging und an mehreren Stellen des Blasenhalses die Vaselinmasse injizierte. Kapsammer[129]) behandelte eine 32 Jahre alte verheiratete Patientin, die seit ihrer Jugend an Harnträufeln litt, bei welcher Faradisation erfolglos angewendet wurde; nach einer Forcepsanlegung bei einem Partus verschlimmerte sich der Zustand derart, daß der Urin nun in allen Körperlagen fortwährend abträufelte. Der Genannte versuchte nunmehr eine Faradisation des Sphinkters; nach zehn Sitzungen war ihr Zustand so weit gebessert, daß sie nur mehr beim Niesen, Husten und Lachen unwillkürlich Harn verlor. Behufs Vaselininjektion legte Kapsammer in die Urethra einen Dittelschen Stift ein und injizierte in der Nähe des Blasenhalses unter die Vaginalwand 8 $cm^3$ — die ganze Masse an eine Stelle. Die Patientin bekam keinerlei Reaktion darauf und ist seither vollkommen kontinent. Ich glaube, daß diese Methode für die Therapie gewisser weiblicher Inkontinenzformen (namentlich der angeborenen Enurese) eine große Zukunft hat.

## 7. Die speziellen Indikationen.

Durch obgenannte Erörterungen wird der Leser wohl genügend über die wichtigsten Therapien unterrichtet sein; es sollen daher die

speziellen Indikationen nur mehr kurz zusammengefaßt werden. Im Vordergrunde mögen zunächst die so häufigen spinalen Blasenstörungen stehen: Die eine Seite der Therapie ist der Katheterismus, mit dem wir die absolute Retention behandeln; wir verhindern damit die eventuelle Zystitis, wir steuern oft — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — dem Harnträufeln. Vor dem übermäßigen Gebrauche des Katheters haben wir ja schon oben gewarnt. Man sei überhaupt auch bei spinaler Retention mit dem Katheter nicht zu rasch bei der Hand: oft gelangt man bei den leichteren Formen durch Umschläge und Bäder zum Ziele. Bei den Paresen und bei eventueller Inkontinenz ist die Elektrotherapie und Massage von nicht zu unterschätzendem Werte: namentlich geben die tabischen Formen ein nicht ungünstiges Feld für die therapeutische Aktion. Bei den schmerzhaften Krisen und den Neuralgien der genannten und ähnlicher Affektionen sind die Thermalprozeduren oft von günstiger Wirkung; in manchen Fällen tut die Galvanisation und Faradisation gute Dienste. Oft verwendet man die Antineuralgica mit Vorteil: in schwierigen Fällen ist allerdings leider ohne Morphium nicht auszukommen. Verlust oder Steigerung des Harndranges ist nicht selten mit Elektrotherapie zu bekämpfen; gegen den Sphinkterkrampf versuche man Psychrophorbehandlung oder Sondierungen. Nach ähnlichen Prinzipien sind die therapeutischen Maßnahmen bei etwa vorhandenen Blasenstörungen bei Polyneuritis einzurichten.

Bei zerebralen Blasenstörungen, die durch Benommenheit des Sensoriums entstehen, ist bezüglich der Blase nur die eine Obsorge zu treffen, daß man sich immer vergewissert, ob nicht Retention besteht: dann hat natürlich der Katheterismus platzzugreifen. Bei mäßig Benommenen ist es die Aufgabe der Krankenpflege, den Patienten immer von Zeit zu Zeit zum Urinieren aufzufordern.

Bei den Blasenstörungen bei freiem Sensorium ist bezüglich der Retention und Inkontinenz auch der Katheterismus am Platze; in leichten Fällen findet man wohl auch manchmal mit lokalen Thermalprozeduren sein Auslangen.

Nicht genug Sorgfalt kann man bei all den nervösen Blasenstörungen auf anatomischer Basis auf die Untersuchung der Beschaffenheit des Urins verwenden; man muß diese Untersuchung in kurzen Intervallen regelmäßig wiederholen: bei den geringsten Anzeichen der Zystitis hat man die entsprechende Behandlung einzuleiten — Behandlungsmethoden, die von denen bei anderen Zystitiden nicht abweichen.

Bessere Resultate erreicht man natürlich bei den Miktionsanomalien der Neurosen. Bei den neurasthenischen Störungen ist es unerläßlich, die ganze Individualität in Betracht zu ziehen; die Gesamtbehandlung wirkt oft viel besser als alle lokalen Eingriffe. Oft sieht man

eine quälende Pollakurie trotz aller Eingriffe fortbestehen: eine Erholungsreise von acht Tagen genügt dann nicht selten zur Heilung.

Wo bei Neurasthenikern deutliche Tripperreste vorliegen, namentlich wo Gonokokken nachweisbar sind, muß natürlich die Lokalbehandlung vom urologischen Standpunkte aus ernsthaft betrieben werden, gleichgültig, ob dabei neurasthenische Symptome mit unterlaufen oder nicht. Sowie aber das Unerläßlichste getan ist, sistiere man jegliche Einspritzung oder Sondierung — ein Sistieren, das bei manchen dieser Patienten, welche ewig behandelt werden wollen, auf einen nicht unerheblichen Widerstand stoßen kann. Hat man aber endlich einen solchen Kranken überzeugt, so genügt oft das Bewußtsein der Heilung, um viele der Miktionsanomalien zum Verschwinden zu bringen; oder es genügt eine kurze neurologische Behandlung, um nun endlich alle Klagen zu beseitigen. Häufig hat man es auch mit Onanisten zu tun, nicht selten mit Leuten mit psychischer Impotenz; die Beseitigung der sexuellen Anomalien wirkt oft überraschend kurativ auf die Störungen der Miktion.

Nichtsdestoweniger bleiben eine Menge von Fällen, in denen man sich sehr ernsthaft mit der Blase beschäftigen muß. Traitement morale ist das nächste: bei Neurasthenikern mit Pollakurie muß man darauf dringen, daß sie nicht zu nachgiebig sein sollen, daß sie versuchen sollen, dem Harndrange doch einige Zeit Widerstand zu leisten. Wenngleich diese Art den Leuten anfangs direkte Qualen verursacht, lohnt sich die Überwindung allmählich.

Von Lokalbehandlungen gegen das genannte Symptom schien mir immer die perkutane Faradisation am wirksamsten: ich habe damit sehr gute Erfolge gehabt, ohne je zur intravesikalen Einführung von Elektroden schreiten zu müssen. Franklinisation und Galvanisation kommen daneben in Frage; von gutem Einflusse sind kühle Sitzbäder, Halbbäder, Fächer- und aufsteigende Douchen, Psychrophorbehandlungen; manche empfehlen Massagebehandlung, andere methodische Dehnungen durch eingespritztes Wasser, dessen Quantität täglich etwas vermehrt wird. Zweckmäßig ist das Trinken irgendwelcher alkalischer Brunnen; die Leute sollen auch das Flüssigkeitsquantum möglichst einschränken, den Genuß von Bier und von gewürzten Speisen vermeiden.

Ähnliche Behandlungsmethoden treten auch für die neurasthenischen Blasenschmerzen und für das Nachträufeln in ihre Rechte. Für die Unannehmlichkeiten des letzteren Symptoms kann man dadurch eine gewisse Remedur schaffen, daß man den Leuten aufträgt, den Penis nach vollendeter Miktion einigemale kräftig hin- und herzubewegen und so die letzten Tropfen herauszubefördern.

Von der internen Therapie wird man bei den besprochenen Affektionen nicht viel Nutzen haben: am ehesten noch von Brommedikation,

die besonders dann in Frage kommt, wenn man aus Rücksicht auf einen noch vorhandenen Tripper verhindert ist, neurologische Lokaltherapien zu versuchen. Wenig zu empfehlen sind Sondenkuren, noch weniger die Instillationen reizender Substanzen, wie z. B. Argentum nitricum.

Ganz ähnliche Prinzipien sind bei der Behandlung hysterischer Blasenstörungen zu beobachten. In Bezug auf die Provenienz oder auf die „agents provocateurs" kommt hier der Harnröhrentripper wenig in Betracht, da es sich doch meist um weibliche Individuen handelt, deren Psyche durch die besprochene Infektion gewöhnlich weniger alteriert wird; hingegen sind es andererseits die Erkrankungen der weiblichen Genitalien, die zur Pollakurie und zu leichten Inkontinenzerscheinungen führen können. Da heißt es aber in der gynäkologischen Behandlung das richtige Maß halten, ja nicht, wo Verdacht auf nervöse Miktionsanomalien besteht, derartige Therapien länger auszudehnen, als die dringendste Notwendigkeit es erheischt. Man muß bald darnach streben, die Aufmerksamkeit derartiger Patienten von der Genitalsphäre abzulenken: Die rein suggestiven Methoden haben hier große Vorteile: die Arten der Eingriffe sind ähnliche wie die bei den neurasthenischen Affektionen. Nur die Retention macht oft größere Energie des Handelns nötig; da soll man mit starken faradischen Strömen arbeiten, mit statischer Elektrizität, mit Instillationen von Argentum nitricum.

Die für den praktischen Arzt wichtigste Neurose ist die Enuresis infantium. Man hat sich zuerst zu orientieren, ob nicht eine der oben beschriebenen Veränderungen (z. B. Phimosen, Hypospadie, Rektalerkrankungen etc.) vorliegt, die möglicherweise zur Inkontinenz führt oder dieses Symptom mit provoziert; man hat sich dann natürlich mit der Behandlung dieser jeweiligen Affektion zu befassen. Man hat sich ferner zu vergewissern, ob nicht ein spinales Leiden vorhanden ist, das zu einer besonderen Therapie Anlaß gibt; man muß sich fragen, ob nicht Epilepsie vorliegt, für die dann eine eigene Behandlungsmethode einzuleiten ist.

Bezüglich der Prognosestellung sei daran erinnert, wie ungünstig die Behandlungsresultate bei denjenigen Kindern sind, die niemals kontinent waren (kongenitale Aplasie?); bei derartigen Individuen weiblichen Geschlechtes hätte man vielleicht von der Paraffininjektion Gersunys Besserung oder Heilung zu erwarten.

Wenn man nach Ausschluß der besprochenen Fälle nun zu einem therapeutischen Plane schreitet, sei wieder die Betrachtung des Gesamtindividuums in den Vordergrund gestellt. Wir wissen ja, daß es sich oft um schwächliche neuropathische, unterernährte Kinder handelt, und es wird unsere erste Aufgabe sein, durch kräftige Ernährung, durch Hydro- und Klimatotherapie, durch Eisen-Arsenbehandlung, durch vernünftige

erziehliche Einflüsse eine solide Basis für das Wirken der Blasentherapie zu gewinnen; in manchen Fällen ist die Entfernung der Kleinen aus der Familie anzustreben. Nie vergesse man der Bedeutung der Onanie namentlich für die Entstehung der diurnen Enurese; nur wenn es gelingt, diese unglückliche Gewohnheit zu beseitigen, ist Aussicht, des anderen Übels Herr zu werden. Ein gewisses pädagogisches Empfinden ist überhaupt unerläßlich: Gewöhnlich sind die Kinder, wenn sie zum Arzte kommen, schon durch unglückliche Erziehungsversuche sehr geschädigt, durch Ausschelten, durch Verspottung, durch Strafen — besonders durch solche körperlicher Natur — sehr ängstlich geworden. Strafen sind nur dann am Platze, wenn Trägheit im Spiele zu sein scheint: im übrigen ist es eher besser, den Kindern zu sagen, daß eine Krankheit vorliege, die man heilen werde; älteren Kindern muß man daneben doch auch klarmachen, daß sie mit eigener Energie die Behandlung zu unterstützen haben. Solche mit diurner Pollakurie verhalte man, dem Drange nicht zu sehr nachzugeben, sondern zu versuchen, längere Pausen zwischen den einzelnen Miktionsakten eintreten zu lassen. Diese Art von Blasengymnastik ist von großem Vorteile; sie kann aber auch sehr nachteilig wirken, wenn man die Kinder zu sehr damit quält. Wichtige Vorschriften sind noch, daß die Kinder — namentlich am Abend — nicht zu viel Flüssigkeit zu sich nehmen sollen; Alkoholika sind überhaupt zu verbieten. Die letzte Mahlzeit sei zwei bis drei Stunden vor dem Zubettegehen, sie sei nicht zu reichlich; das Bett sei nicht zu weich. Man leite die Eltern an, die Kinder womöglich einigemale in der Nacht zu wecken und zum Urinieren aufzufordern. Ich habe wiederholt die Beobachtung gemacht, daß sehr nervöse phantasievolle Kinder beim Lesen oder Spielen ganz des Urinierens vergessen und daß es dadurch zu Inkontinenz kommt; man muß also auch bei diurner Enurese bisweilen mit Erinnerungen bei der Hand sein.

Was nun die eigentlichen therapeutischen Maßregeln betrifft, so wurden in alter und neuerer Zeit eine ganze Reihe von inneren Mitteln empfohlen. Eine Zeitlang spielte das namentlich von Trousseau empfohlene Belladonnaextrakt eine große Rolle: Man gibt bei größeren Kindern 1 *cg* des Belladonnaextraktes, bei kleineren die Hälfte dieser Menge und steigt allmählich zu größeren Dosen. Die Behandlung soll durch Monate fortgesetzt werden. Auch Atropinum sulfuricum wurde mehrfach versucht. So empfahl Watson folgende Lösung: Atropinum sulfur. 0·05 + Aqu. dest. 25. D. S.: zweimal täglich, um 4 Uhr und 7 Uhr abends so viel Tropfen, als das Kind Jahre zählt. In neuerer Zeit wird die Tinctura rhois aromatic. (nachmittags und abends vor dem Schlafengehen je 15 Tropfen) sowie das Extractum fluidum rhois aromaticae vielfach gelobt: je nach dem Alter zweimal täglich 5, 10—15 Tropfen. Von

anderen empfohlenen Mitteln seien noch erwähnt: Chloralhydrat, Hyoscyaminum hydrobromicum, das Bromnatrium, das Strychnin, das Antipyrin, das Natrium bicarbonicum, der Gebrauch von Karlsbader Wasser.

Jeder der empfehlenden Autoren berichtet von glänzenden Erfolgen seiner medikamentösen Therapie: das legt unwillkürlich den Gedanken nahe, daß hier suggestive Einflüsse im Spiele sind, und man begreift, daß manche Autoren, die sich mit Suggestionstherapie beschäftigen, auch von zahlreichen (50—90%) Heilungen sprechen [vgl. diesbezüglich die Mitteilungen von Liébeault, Derillon, Ringler, Bernheim, Guinon, Cullère[108]), daselbst Literatur].

Zahlreich sind auch die angegebenen mechanischen Verfahren. Viel gebraucht ist die Beckenhochlagerung, wie sie Mendelsohn[7]), van Tinhoven[130]) u. a. empfahlen. Man erhöht das Fußende des Bettes um zirka 45 Grade und verkleinert je nach Fortschreiten der Besserung allmählich den Winkel. Dadurch sammelt sich der Urin mehr in der Gegend des Blasenscheitels, dadurch soll der Sphinkter weniger gereizt werden und weniger zur Erschlaffung tendieren. Recht gute Erfolge scheint die Massage, deren Technik oben geschildert wurde, aufzuweisen; hingegen möchte ich die Anwendung der Kompressionsmethoden und der Verschlußverfahren als quälend und überflüssig direkt widerraten. Man hat eigene Kompressionen konstruiert, man hat das Präputium ligiert, man hat die Urethralmündung mit Kollodium verklebt etc.

Von seiten der Urologen sind vielfach Sondierungs- und Dehnungsverfahren in den Vordergrund gestellt worden. So wird die Einführung möglichst dicker Metallkatheter propagiert, andere benützen weiche Bougies; andere [z. B. Mendelsohn[7])] führen den Katheterismus aus. Oberländer[131]) empfiehlt Dehnung des hinteren Abschnittes der Harnröhre mit einem Instrumente, dessen zwei Branchen durch ein Triebrad innerhalb der Harnröhre auseinandergetrieben werden; dabei muß Kokainisierung oder Chloroformierung verwendet werden. Die Dilatation geschieht allmählich innerhalb zwei bis drei Minuten und wird noch zwei bis drei Minuten erhalten. Auch die Bepinselung mit Silberlösungen findet ihre Vertreter.

Ich muß sagen, daß ich kein Anhänger dieser oft schmerzhaften Verfahren bin — umsoweniger, als man zumeist mit viel einfacheren Mitteln zu sehr guten Resultaten gelangt.

Ich benütze hauptsächlich elektrotherapeutische Eingriffe, die vielleicht auch nur suggestiv wirken, die sich aber durch ihre Einfachheit und leichte Ausführbarkeit auszeichnen. Ich verwende mit Vorliebe die perkutane Faradisation und habe kaum je Grund gehabt, zur intravesikalen zu schreiten. Über die Methodik s. S. 856. Andere Autoren plaidieren wieder für die galvanische und Franklinsche Therapie.

Sehr zweckmäßig sind auch hydriatische Behandlungen; folgende Prozeduren haben sich besonders bewährt: Halbbäder 26 : 24° R. bis zu 22 : 20°, flüchtige Abreibungen 20 bis zu 16° R. mit konsekutivem Halbbad, kühle Sitzbäder vor dem Schlafengehen, laue bis kalte Fächerdouchen gegen das Kreuz, aufsteigende gegen das Perineum. Für hartnäckige Fälle käme noch die epidurale Injektion in Frage; in allerneuester Zeit haben Babinski und Boisseau[132]) die Lumbalpunktion empfohlen.

## Literatur.

1. Guyon, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires 1896 (deutsch von Zuckerkandl u. Kraus, Bd. 1 u. 2. Wien 1896/97, Alfred Hölder).
2. v. Frankl-Hochwart, L., u. Zuckerkandl, O., Die nervösen Erkrankungen der Blase (Spezielle Pathologie u. Therapie von Hofrat Prof. Dr. H. Nothnagel, Bd. 19, 2. Teil, 1. Heft. Wien 1898, Alfred Hölder).
3. Genouville, La contractilité du muscle vésical. Paris 1894.
4. Mosso et Pellacani, Sur les fonctions de la vessie. Archives italiens de biologie 1882, tome 1, p. 97.
5. Kuß, Cours de physiologie 1872, p. 502, 1. éd.
6. Finger, E., Über den Mechanismus des Blasenverschlusses. Allg. Wiener med. Zeitung 1893, Bd. 38, S. 427.
7. Mendelsohn, Artikel „Enuresis“ in Eulenburgs Realenzyklopädie 1895, Bd. 7, 3. Aufl.
8. Posner, Diagnostik der Harnkrankheiten. Berlin 1894.
9. Rehfisch, E., Über den Mechanismus des Harnblasenverschlusses und der Harnentleerung. Virchows Archiv 1897, Bd. 150, S. 111.
10. Born, Zur Kritik über den gegenwärtigen Stand der Frage von den Blasenfunktionen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1896, Bd. 25, S. 118.
11. Marshall Hall, Abhandlungen über das Nervensystem. Marburg 1840.
12. Rosenplänter, Beiträge zur Frage des Sphinktertonus. Petersburger med. Zeitschrift 1867.
13. Heidenhain u. Colberg, Versuche über den Tonus der Blasenschließmuskeln. Müllers Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1858, S. 437.
14. Giannuzzi et Nawrocki, Influence des nerfs sur les sphincters de la vessie. Compt.-rend. acad. d. sciences 1863, p. 1101.
15. v. Zeißl, M., Über die Innervation der Blase. Wiener Klinik. Wien 1901, Heft 5. Urban & Schwarzenberg.
16. — Weitere Untersuchungen über die Innervation der Blase und der Harnröhre. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 89, S. 605. Bonn 1902.
17. v. Frankl-Hochwart u. Fröhlich, A., Über die kortikale Innervation der Harnblase. Mendels Neurolog. Zentralbl. 1904, Nr. 14.
18. Dittel, Über Enuresis. Wiener med. Jahrbücher 1872, S. 123.
19. Verhoogen, Über einen Fall von Totalexstirpation der Prostata. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harnorgane. Leipzig. Bd. 9, S. 19.
20. Kapsammer, G., Über ausdrückbare Blase. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 21.

21. v. Zeißl, M., Über die Innervation der Blase. Archiv f. d. ges. Physiologie 1893, Bd. 53, S. 560.
22. Rehfisch, E., Über die Innervation der Harnblase. Berlin. Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. 161, Heft 3, S. 529.
23. Hanč, A., Experimentelle Studien über den Reflexmechanismus der Harnblase. Bonn 1898. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 73, S. 453.
24. Budge, Über den Einfluß des Nervensystems auf die Beweglichkeit der Blase. Zeitschr. f. ration. Medizin, 3. R., Bd. 21, S. 115 u. 190, Bd. 23, S. 100.
25. Zuckerkandl, E., Artikel „Blase“ in Eulenburgs Realenzyklopädie 1894, 3. Aufl., Bd. 3, S. 331.
26. Langley and Anderson, On reflex action from sympathetic ganglia. The Journ. of Physiology, v. 16, No. 5 and 6, p. 410.
27. — — The Constituents of the Hypogastric Nerves. The Journ. of Physiology 1894, vol. 17, p. 177.
28. — — The innervation of the pelvic and adjoining viscera. The Journ. of Physiology, Part. 1, vol. 18, p. 67—105.
29. — — The innervation of the pelvic and adjoining viscera. The Journ. of Physiology, part. 2—5, vol. 19, p. 71—131.
30. — — The innervation of the pelvic and adjoining viscera: Histological and physiological observations upon the effects of section of the Sacral nerves. The Journ. of Physiology, vol. 19, p. 372.
31. — — The innervation of the pelvic and adjoining viscera, part. 7. Anatomical observations. The Journ. of Physiology, vol. 20, No. 4 and 5, p. 372.
32. Griffith, Observations on the urinary bladder and urethra. Journ. of anatomy and physiology, vol. 23, 25, 29.
33. Courtade et Guyon, Rôles du nerf érecteur sacré dans la miction normale. Compt.-rend. hebd. des séances de la soc. de biologie, Bd. 52, Nr. 26, 27, Juli 1900.
34. Stewart, C. C., On the course of impulses to and from the cats bladder. American Journ. of Physiol. II, 2, 182.
35. Fagge, Innervation of the urinary passages in the dog. Journ. of physiol. 1902, 28, p. 304.
36. Nußbaum, Zur Frage über die Innervation des Musculus detrusor. Arbeiten aus dem Warschauer Laboratorium. Lief. 5, 1879 (russisch).
37. Nawrocky u. Skabitschewsky, Die sensiblen Nerven, deren Reizung Kontraktion der Blase hervorruft. Pflügers Archiv, Bd. 49, S. 141.
38. v. Frankl-Hochwart, L., u. Fröhlich, A., Über Tonus und Innervation der Sphinkteren des Anus. Bonn 1900. Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 81, S. 420.
39. Goltz-Ewald, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Archiv, Bd. 63, S. 362.
40. Müller, L. R., Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase etc. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1902, Bd. 21, S. 86.
41. Grünstein, Zur Innervation der Harnblase. Archiv f. mikroskop. Anatomie 1899, 55, S. 1.
42. Sherrington in Schäfers Text-book of physiology 1900, Bd. 2, 1900, S. 149.
43. v. Bechterew u. Mislawsky, Die Hirnzentren für die Bewegung der Harnblase. Neurolog. Zentralbl. 1888, S. 505.
44. Ott, S., and Woodfield, G. W., A new function of the optic thalam. The Journ. of nervous and mental diseases 1879, Nr. 4, p. 654. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilkunde 1880, Nr. 1, S. 6 f.

45. v. Czyhlarz, E., u. Marburg, O., Über zerebrale Blasenstörungen. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie 1901, Bd. 20, S. 134. Wien.
46. Bochefontaine, Étude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce gris du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. Arch. de physiol. normal. et pathologique, 76, T. 3, Série 2, p. 140 ff.
47. Frank, François, Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, S. 245. Paris 1887.
48. v. Bechterew u. Meyer, Über Rindenzentra Sphincteris ani et vesicae. Neurolog. Zentralbl. 1893, S. 81.
49. Janet, Les troubles psychopathiques de la miction. Thèse de Paris 1890.
50. Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden, 3. Aufl., S. 887 ff. Leipzig, Wien 1902 (Deuticke).
51. van Gehuchten, A., Un cas de lésion traumatique des racines de la queue de cheval. Névraal, Tome 4, F. 1, S. 93.
52. Hirt, E., Kasuistische und kritische Beiträge zur Lehre von der Funktion der Blase und des Mastdarmes. Münchner med. Wochenschr. 1904, S. 159.
53. Hartmann, Des neuralgies vésicales. Paris 1889.
54. Lachmann, Gliom im obersten Teile des Filum terminale. Archiv f. Psychiatrie 1882, Bd. 12, Heft 11, S. 50.
55. Kraus, O., La pollakurie urique. Ann. des malad. des organes génito-urinaires 1897, p. 628, 1898, p. 193, 293.
56. Englisch, Über einige seltene Formen von Ischurie. Allg. Wiener med. Zeitung 1903, S. 151 ff.
57. Podrazky, Die Krankheiten des Penis und der Harnblase. Erlangen 1871. Billroth-Pithas Handbuch, Bd. 3, 2. Aufl.
58. v. Wagner, J., Über ausdrückbare Blase. Wiener klin. Wochenschr. 1894, S. 97.
59. v. Bechterew, Über unwillkürlichen Harnabgang beim Lachen. Neurolog. Zentralbl. 1899, S. 447.
60. Hock, Enuresis und Diabetes insipidus. Prager med. Wochenschr. 1900, S. 313.
61. Chico Jesós. Zur manuellen Expression der Harnblase. Berliner klin. Wochenschr. 1889, S. 56.
62. Heddaeus, Die manuelle Entleerung der Harnblase. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 43, 1893, Nr. 34 u. 35.
63. Stark, Beitrag zur Therapie der Harnretention. Prager med. Wochenschr. 1894, Nr. 52.
64. Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1880, I, p. 127.
65. Albarran u. Guillain, Über Blasenstörungen bei Syringomyelie. Wiener med. Blätter 1901, S. 89.
66. Hirt, W., Beiträge zur Pathologie der Harnblase bei Tabes dorsalis und anderen Rückenmarkserkrankungen. Zentralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. 13, S. 160.
67. Hertig, Drei Fälle nicht traumatischer Harnblasenruptur bei paralytischen Geisteskrankheiten. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 27, S. 2.
68. Posner-Frank, Blasenruptur bei progressiver Paralyse. Beiträge zur Dermatologie u. Syphilis. Festschr. f. Levin. Berlin 1896, S. 149.
69. Edel, Max, Zur spontanen Blasenruptur bei progressiver Paralyse. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1902, Bd. 12, S. 133.
70a. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Sér. II. Paris 1897. S. 743.
70b. — Sur les affections de la queue de cheval. Iconographie de la salpétrière. Paris 1895. No. 5.

71. Schiff, A., Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris. Zeitschr. f. klin. Medizin 1896, Bd. 30, Heft 1 u. 2.
72. Kirchhoff, Zur Lokalisation des Zentrum ano-vesikale im menschlichen Rückenmarke. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 15, S. 607.
73. Oppenheim, H., Über eine sich auf den Conus terminalis beschränkende traumatische Erkrankung. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 20, S. 298.
74. Sarbo, Arthur, Beitrag zur Lokalisation des Zentrums für Blase, Mastdarm und Erektion beim Menschen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 25, S. 409.
75. Schlesinger, H., Zur Physiologie der Harnblase. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 47.
76. Raymond, Erkrankungen des Conus medullaris. Handbuch d. patholog. Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904, S. 1059.
77. Fournier, De l'ataxie locomotrice. Paris 1882, p. 106.
78. Orchewsky, Ref. im Zentralbl. f. d. Physiologie u. Pathologie der Harn- u. Sexualorgane 1896, S. 126.
79. Marion, A., De la paralysie vésicale dans le paludisme aigu. Thèse de Paris 1897; — La semaine méd. 1897, S. 63.
80. Busquet, Troubles nerveux intermittens d'origine palustre. Revue de méd. 1901, p. 414.
81. Oppenheim, Die myasthenische Paralyse, S. 91. Berlin 1901, Karger.
82. v. Czyhlarz u. Marburg, Weitere Bemerkungen zur Frage der zerebralen Blasenstörungen. Wiener klin. Wochenschr. 1902, S. 788.
83. Hamburger, D. A., Über Incontinentia vesicae etc. Neurolog. Zentralbl. 1903, S. 199.
84. Friedmann, Zur Kenntnis der zerebralen Blasenstörungen. Münchner med. Wochenschr. 1904, S. 1591.
85. Goldmann, Zur Frage der zerebralen Blasenstörung. Beitr. zur klin. Chirurgie 1904, Bd. 42, S. 187.
86. Troje, Chirurg. Beitr. zur Lokalisation der Großhirnrinde. Deutsche med. Wochenschrift 1894, Bd. 20, S. 103.
87. Jastrowitz, Beitr. zur Lehre von der Lokalisation. Verhandl. d. Vereines f. innere Medizin in Berlin, S. 47 ff. Leipzig 1888, Thieme.
88. Steiner, Über einige Fälle von Hirnabszeß. Versammlung deutscher Naturforscher, 19. bis 22. September 1898. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1898, S. 1070.
89. Erb, Zur Chirurgie der Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde II S. 424.
90. Pineles, Gehirn einer an Hirnsinusthrombose und thrombotischer Erweichung der beiderseitigen motorischen Rindenzentren verstorbenen Chlorose. Wiener med. Presse 1898, Nr. 45, S. 1797 ff.
91. Hutchinson, A case, in which paralysis of the sphincters and incontinence of urine were the chief symptoms of symmetrical disease of the corpora striata. Brain 1887, S. 223.
92. Rezek, Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirns. Arbeiten aus d. Institut f. Anatomie u. Physiologie d. Zentralnervensystems 1897, Bd. 5, S. 40.
93. Kohts, Zur Lehre von den Funktionen der Corpora quadrigemina. Virchows Archiv 1876, Bd. 67, S. 425 ff.
94. Körner, Die otitischen Erkrankungen etc. Wiesbaden 1902, Bergmann.
95. Remak, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels spez. Pathologie u. Therapie 1900, Bd. 11, 3. Teil, 4. Abteil., S. 383. Wien, Hölder.
96. Paget, S. J., Clinical lectures and essays. Zitiert bei Janet[49]), S. 15.

97. Pfister, Enuresis nocturna. Monatshefte f. Psychiatrie u. Neurologie 1904, Bd. 15, S. 113.
98. Porosz, M., Störungen der Harnentleerung. Wiener med. Wochenschr. 1900, S. 1744.
99. Ravaut, P., Incontinence d'urine de l'origine hystérique. Iconogr. de la Salpétrière 1899, Nr. 2, p. 166.
100. Brissaud et Lereboullet, L'incontinence d'urine chez les hystériques. Gaz. hebdom. 1899, S. 407.
101. Gasne, Myopathie atrophique progressive chez un hystérique atteint d'incontinence d'urine. Nouvelle iconographie de la Salpétrière 1895, p. 355.
102. Farey, Indépendance médicale 1899, p. 244.
103. Binswanger, O., Die Hysterie. Spezielle Pathologie u. Therapie von H. Nothnagel, Bd. 12, 1. Hälfte, 2. Abteil., S. 574. Wien 1904, Alfred Hölder.
104. Gilles de la Tourette, Traité de l'hystérie, Tome 1, p. 105, 413, 425. Paris 1895.
105. Kaufmann, Über hereditäre infantile Tabes. Wiener klin. Rundschau 1904, S. 625.
106. Marburg, O., Klinische Beiträge zur Neurologie des Auges. Wiener klin. Wochenschrift 1903, Nr. 47.
107. Guinon, De l'incontinence nocturne des enfants. Thèse de Paris 1889.
108. Cullère, Incontinence d'urine et son traitement par la suggestion. Arch. de neurolog. 1896, Bd. 2, S. 1.
109. Monro, Incontinence of urine inherited by an entire family. Lancet 1896, I, p. 304.
110. Thiemich, Über Enuresis im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1901, S. 818.
111. Freud, Über ein Symptom, das häufig die Enuresis nocturna der Kinder begleitet. Neurolog. Zentralbl. 1893, S. 735.
112. Kapsammer, a) Über Enuresis und ihre Behandlung mittels epiduraler Injektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1903, S. 849 ff. b) Über epidurale Injektionen bei der Enuresis der Kinder. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 38, Heft 5/6.
113. Civiale, Traité des maladies des organes génito-urinaires, Tome 3, p. 340.
114. Rochet et Jourdanet, Les incontinences d'urine de l'enfance. Gaz. des hôp. 1897, S. 101.
115. Kutner, Robert, Beiträge zu den Störungen der Harnentleerung bei Kindern. Berliner klin. Wochenschr. 1898, S. 422.
116. Voillemier, Traité des voies urinaires, Tome 2, p. 383.
117. Gowers, W., Epilepsie. 2. Aufl. Deutsch von M. Weiß, S. 120. Leipzig u. Wien 1902, Fr. Deuticke.
118. Feré, Troubles urinaires dans les maladies du système nerveux. Arch. de neurolog. 1884, Tome 7, p. 224.
119. — Crises de tenesme vésical chez un epiléptique. Annales d. malad. d. organ. gén. urin. 1902, p. 210.
120. Tobiésen, Zwei Fälle von tonischen Krämpfen in den Händen und Füßen. Norsk. Magazin of Laegevidenskaften 1856, Bd. 10, S. 82.
121. Trousseau, Clin. hôtel Dieu, éd. 4, Tome 2, p. 787.
122. Escherich, Tetanie in Traité d. malad. de l'enfance, IV, p. 759.
123. Hagenbach-Burkhardt, Tetanie der Blase. Jahrb. d. Kinderheilkunde 1899, Bd. 49, S. 111.
124. Köster, G., Über Ätiologie und Behandlung der Enuresis. Wiener med. Wochenschrift 1896, S. 364.

125. Csillag, J., Manuelle Behandlung der Enuresis nocturna. Archiv f. Kinderheilkunde 1891, S. 360.
126. Cathelin, F., Die epiduralen Injektionen durch Punktion des Sakralkanales. Deutsch von A. Strauß. Stuttgart 1903.
127. Preindelsberger, Über epidurale Injektion bei Erkrankungen der Harnblase Wiener med. Wochenschr. 1903, Nr. 46, S. 2154.
128. Moszkowicz, L., Über subkutane Injektionen von Paraffin. Wiener klin. Wochenschrift 1901, S. 603.
129. Kapsammer, Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Ärzte. Wiener klin. Wochenschrift 1901, S. 193.
130. Tienhoven, Die Behandlung der Enuresis. Allg. med. Zentralbl. 1890, Nr. 69
131. Oberländer, Zur Ätiologie und Behandlung der Enuresis nocturna. Berliner klin. Wochenschr. 1888.
132. Babinski et Boisseau, Incontinence d'urine guérie par la ponction lumbaire. Progrès méd. 1904, Nr. 19.

---

4